

Travail du Service de M. le Professeur Lereboullet

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N^o —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean GUYOT

Né le 16 septembre 1904, à Paris
Ancien interne des Hôpitaux

LES

MÉNINGITES VERMINEUSES

Président : M. LEREBoullet, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean GUYOT

Né le 16 septembre 1904, à Paris
Ancien interne des Hôpitaux

LES

MÉNINGITES VERMINEUSES

Président : M. LEREBoullet, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

DOYEN... G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	FANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale
 Justin BESANÇON.. Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUÉNU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
HARVIER.		VELTER.	
LIAN.			
VALLÉRY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			
		MM.	
		ÉCALLE	Clinique obstétricale
		GUÉNIOT.	
		LE LORIER.	
		LÉVY-SOLAL.	
		METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY.....	Stomatologie

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON ARRIÈRE-GRAND-PÈRE

LE PROFESSEUR PIERRE CAZEAUX

Professeur à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de Médecine

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PIERRE LEREBoullet

Professeur d'Hygiène et de Clinique de la première enfance

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hospice des Enfants-Assistés

A M. LE PROFESSEUR GEORGES GUILLAIN

Professeur de Clinique des maladies du système nerveux

Médecin de la Salpêtrière

Membre de l'Académie de Médecine

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

1922. M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD

1923. M. LE PROFESSEUR LEJARS

1923. M. LE DOCTEUR COURCOUX

Externat :

1924. M. LE DOCTEUR ROBINEAU

1925. M. LE PROFESSEUR GUILLAIN

1926. M. LE PROFESSEUR LEREBoullet

1926. M. LE DOCTEUR BOIDIN

Internat provisoire :

1927. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHABROL

Internat :

1928. M. LE DOCTEUR R. BÉNARD

1929. M. LE DOCTEUR STÉVENIN

1930. M. LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

1930. M. LE DOCTEUR BRODIN

1931. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARNIER

1932. M. LE PROFESSEUR G. GUILLAIN

LES MÉNINGITES VERMINEUSES

Introduction.

Depuis quelques années, le médecin qui se trouve en présence d'un syndrome méningé voit surgir, comme par réflexe, devant ses yeux des images, les unes confuses, les autres plus précises, de « cas heureux ».

Sur ces cas, les communications et les travaux se sont multipliés, particulièrement depuis la fin de la guerre. Et, surtout si son malade est un enfant, surtout si les lymphocytes prédominent dans le liquide céphalo-rachidien, enfin surtout si une « laborantine » ou un laboratoire sérieux n'arrivent pas à déceler dans ce liquide de bacilles de Koch, le médecin se raccroche avec espoir à l'idée des « Méningites lymphocytaires bénignes », des « Episodes méningés curables », ou des méningites vermineuses.

Pour ces dernières cependant, elles sont rares — la preuve, c'est qu'on les publie encore quelquefois — et tellement rares que, même si l'on a pensé à elles, même si l'on a administré un vermifuge, l'expulsion d'un parasite et la guérison consécutive restent malgré tout une surprise.

Autrefois, les guérisseurs et les sorciers se réservaient souvent ces surprises ; c'était chez eux où entre leurs mains que se prenaient le vif-argent ou la fougère ; c'était sous l'influence de leurs paumes appliquées que les lombrics quittaient l'organisme et que guérissaient des enfants qu'on avait abandonnés.

Actuellement les médecins connaissent l'existence des méningites vermineuses et savent les traiter, mais il semble bien que là se bornent leurs progrès et que, pas plus qu'autrefois, nous n'ayons de moyens sûrs de les reconnaître. Le polymorphisme et, si l'on peut dire, le *mimétisme* des méningites vermineuses n'ont fait qu'augmenter avec le temps et l'apparition de nouveaux examens de laboratoire n'a fait que donner à ces méningites de nouveaux prétextes à copier un peu plus les méningites tuberculeuses.

De même que le tableau clinique, la « formule » céphalo-rachidienne des unes imite celle des autres et nous en sommes encore à attendre la découverte du bacille de Koch ou l'expulsion du lombric pour trancher le problème.

Nous aurions été heureux d'apporter pour notre part, le signe certain, la pierre de touche qui eût permis de faire un peu plus tôt un diagnostic si angoissant. Ce signe, nous ne l'avons pas trouvé.

Nous espérons cependant que ce travail n'aura pas été inutile. En montrant le polymorphisme étonnant de la méningite vermineuse, en rassemblant les aspects si variés sous lesquels elle a été

dépistée, nous aurons rappelé qu'il faut toujours penser à elle si invraisemblable qu'elle puisse paraître.

Qu'il nous soit permis de remercier notre maître, Monsieur le Professeur Lereboullet, qui nous a inspiré l'idée de ce travail et nous a ouvert ses services et ses archives, et le Docteur Gournay qui a bien voulu nous communiquer des cas inédits et nous guider de ses conseils.

Historique.

I. — **L'influence nocive des vers intestinaux** est connue depuis les premiers âges de la médecine.

A vrai dire, les conceptions que l'on avait de leur rôle exact varièrent suivant les époques. Certains auteurs admettaient qu'ils se formaient spontanément, aux dépens des substances nocives de l'organisme, et qu'ils étaient non la cause mais le déchet de la maladie. On leur reconnaissait d'autant plus volontiers un rôle utile qu'après leur naissance le malade guérissait. Toutefois on ne laissait pas de provoquer cependant leur expulsion chaque fois qu'on le pouvait.

En 1818, pour la première fois, Bremser décrivit comme une entité la « maladie vermineuse » dans la description de laquelle il faisait entrer beaucoup des symptômes que la voix populaire attribuait à la présence de parasites intestinaux.

Pendant le début du ^{xix}^e siècle, on attribua les troubles qu'ils produisaient surtout à leur action *mécanique*. Cette action portait soit sur les muqueuses digestives, soit directement sur les divers

organes où des migrations de vers avaient été observées.

Après les travaux de Pasteur, on les considéra surtout comme des *inoculateurs*, capables de faire pénétrer par leurs morsures, les germes du contenu intestinal dans le courant sanguin.

Actuellement la théorie *toxique* est plus en vogue. De cette dernière, Avicenne était déjà un protagoniste puisqu'il admettait qu'une vapeur part des lombrics et peut gagner le cerveau. Mais les travaux de Weinberg, de Brinda et surtout de Simonin entre autres lui ont donné de solides bases, et Morenas a introduit la notion nouvelle du rôle de *l'anaphylaxie*. On trouvera une bibliographie très importante sur les accidents qu'entraînent les vers intestinaux dans la thèse de Simonin et pour les travaux plus anciens dans le *Traité des entozoaires* de Davaine.

II. — **La possibilité de méningites** liées à la présence de ces parasites semble avoir été soupçonnée depuis longtemps. Trousseau les connut et les expliqua par la « vellication », c'est-à-dire par le chatouillement de la muqueuse intestinale et une action réflexe consécutive. En fait, ce fut Lebon, de Besançon, qui, en 1863 (1), publia le premier travail

1. La plupart des auteurs indiquent un travail de Lebon sur le même sujet, qui aurait paru dans le même Journal dès 1835. Nous n'avons trouvé aucune trace de cette publication. D'ailleurs, dans son article de 1863, Lebon mentionne qu'il a constaté son premier cas huit ans seulement plus tôt, étant alors, dit-il, « frais émoulu de l'école ».

d'ensemble. Jusqu'à lui, les observations manquaient presque entièrement et, de l'avis de Lebon lui-même, l'existence des méningites vermineuses passait plutôt pour une légende généralement admise que pour une certitude contrôlée. Son premier cas (qui fut mortel), faillit même échapper à son observation pour cette raison justement qu'on l'avait appelé pour un enfant « qui mourait des vers » et qu'il avait différé sa visite, ne croyant pas ce genre d'accidents possible.

L'article de Lebon parut dans le *Journal des connaissances médicales pratiques* (ancien Journal des connaissances médicales et pharmaceutiques) et traitait « du Diagnostic différentiel entre les méningites vermineuses dues à la présence d'*ascaris lombricoïdes* et les méningites tuberculeuses ». Il y rapportait ses deux premières observations et indiquait en avoir, à la suite de celles-là, observé trente-cinq autres.

Depuis lors, et pendant la fin du *xix^e* siècle, de très nombreuses publications parurent où les méningites vermineuses étaient d'ailleurs mêlées avec les manifestations neurologiques les plus diverses.

En 1894, Dupré créa le terme de « *meningisme* » qu'il appliquait « à l'ensemble des symptômes éveillés par la souffrance des zones méningo-corticales et indépendants de toute altération saisissable ». Entraient dans cette définition l'hystérie, les affections d'origine dentaire, celles liées à la pneumonie, aux

toxiques (alcool, santonine, urémie) et à l'helminthiase.

En 1904, Nobécourt et Voisin rejettent le terme de méningisme. Il faudrait, disent-ils, qu'il n'y eut aucune participation anatomique des méninges ; ce qu'aucun examen n'a jamais prouvé.

Toutefois aucun auteur n'admettait qu'il pût s'agir de méningites véritables. En effet, l'affection guérissait en général et surtout on pensait que le liquide céphalo-rachidien restait normal.

A vrai dire, dès 1909, Marfan insistait sur la possibilité de modifications du liquide céphalo-rachidien, mais à part quelques rares exceptions (Armand Dellile, Esbach, les ponctions lombaires n'étaient jamais pratiquées et, quand elles l'étaient, le seul aspect du liquide, qu'on trouvait : eau de roche et sans tension, faisait négliger un examen plus complet.

Jusqu'à l'observation de MM. Guillain et Gardin (1922), l'intégrité du liquide céphalo-rachidien resta donc un axiome, ou, pour mieux dire, un postulat. Muracciole dans sa thèse de Montpellier (1919) y insiste encore et admet le terme de « *pseudo-meningite* » appliqué aux méningites parasitaires. Bien plus, on voyait dans cette intégrité un des principaux éléments de diagnostic et Rouillard, au cours d'une étude sur les accidents vermineux, s'exprime encore ainsi en 1921 : « ...et quelques observations incontestables d'états méningés simulant la méningite tuberculeuse ; l'absence de modifications

du liquide céphalo-rachidien... prouve l'origine vermineuse ».

En 1922, à propos d'une méningite à *tænia*, MM. Guillain et Gardin affirment qu'il s'agit bien de *méningites véritables* et apportent le premier examen complet de liquide céphalo-rachidien où toutes les recherches donnent les résultats qu'on peut s'attendre à trouver dans la plus classique des méningites. Depuis cette époque, de nombreuses observations semblables ont été publiées et la méningite vermineuse est admise par tout le monde. Volle lui a consacré sa thèse (Lyon, 1928-1929) et les travaux récents ont surtout porté sur sa pathogénie.

ÉTIOLOGIE

I. — **Quels sont les vers qui peuvent donner des méningites ?** On rencontre dans les observations (quoiqu'avec une fréquence inégale, comme nous le verrons), les vers suivants dont nous ne ferons que rappeler les principaux caractères :

A. DES CESTODES.

Parmi eux le *T. inermis*, hôte du bœuf, est rarissime chez l'homme.

Le *T. saginata* du porc est, par contre, fréquent. Bien loin cependant que l'infestation par cet ani-

mal soit « une suite du peu de conduite des parents » comme le pensait Sydenham (1), elle succède simplement à l'absorption de viande de porc mal cuite. Contrairement à l'opinion populaire, on sait que les *Tænia*s (et tout spécialement le *T. solium*), peuvent se trouver plusieurs dans le même tube digestif. Roger a publié un cas où 7 *Tænia*s cohabitaient.

Le *Bothriocéphale* ne paraît pas avoir été incriminé, du moins pour des cas de méningite authentique.

B. DES NÉMATODES.

Et notamment l'*Ascaris Lumbricoïdes* cosmopolite, très fréquemment rencontré, pénétrant dans l'organisme à la suite d'absorption de salades mal cuites ou de particules de terre.

L'*Oxyures vermicularis* nous vient des matières fécales qui souillent les légumes, certains fruits (fraises). Souvent aussi les œufs sont transmis par simple contact d'un enfant parasité à un enfant sain.

Enfin le *trichocephalus trichinus*, le plus fréquent en France ; il pénètre dans l'organisme comme l'*ascaris*, en même temps que l'eau, la terre ou des salades.

II. — Quelle est la fréquence de l'infestation par ces vers ? L'infestation par l'un quelconque ou par plusieurs en même temps de ces parasites est si

1. Sydenham cité par Railliet.

fréquente qu'on s'explique la tendance des anciens auteurs à les considérer comme non pathogènes.

De la plupart des statistiques, et notamment de celles que cite Railliet dans sa thèse (Stiles et Garrison, Müller, Heller en Allemagne, Lannelongue à Paris) il ressort en effet que, pour cent enfants examinés au hasard, on trouve :

Ascaris.....	20 à 25
Oxyures.....	20
Trichocéphales	20 à 30

Les faits ne paraissent pas changés aujourd'hui puisque Poublan dans sa thèse de 1926, trouve encore à Paris 10 % d'ascaris et 5 % d'oxyures, en indiquant que ses procédés étaient peu sensibles (il cherchait spécialement les amibes) et qu'il faudrait multiplier ses chiffres par 4; et Brumpt, par des recherches effectuées directement dans le cæcum, trouve 60 % de trichocéphales ! Quant au parasitisme total, compte non tenu de l'espèce du parasite, Railliet sur 200 enfants des Enfants Malades ou de Saint-Louis ne présentant aucun signe d'infestation en trouve 63 % de parasités.

Les oxyures sont particulièrement fréquents avant 5 ans, le trichocéphale et l'ascaris de 5 à 15 ans.

Nous avons cité ces chiffres pour indiquer quels scrupules on peut éprouver à rapporter aux vers intestinaux telle ou telle manifestation pathologique du seul fait que ces manifestations se pro-

duisent chez des porteurs de vers, quand on sait que tant d'enfants en hébergent sans en souffrir.

III. — **Fréquence relative des diverses espèces dans l'étiologie des méningites.** Mais si tous ces vers peuvent infester l'organisme, en proportion sensiblement égale, ils semblent au contraire très inégalement capables de provoquer des méningites.

En pratique, presque toutes les observations publiées mentionnent la présence d'*ascaris*.

Les trente-cinq cas de Lebon (1863) sont tous dus à ce parasite et Lebon n'envisage même pas dans son article d'autre ver qu'on puisse mettre en cause.

La statistique de Railliet, qui résume tous les cas publiés entre le travail de Lebon et sa propre thèse (1911), indique pour 29 cas :

Ascaris.....	23
Oxyures.....	3
Tænia	1
Méningites tuberculeuses mortelles, malgré le rejet d' <i>ascaris</i>	2
	29

Dans le mémoire de Girbal (1922), tous les cas où l'étiologie est précisée sont dus à des *ascaris*.

Depuis cette époque, nous trouvons : les cas de Turcan, Barret, Lafforgue, Cassoute et Marcou, Giraud et Bocca, Petrosini, Sergent, Volle, Lœpez Albo, Ferrari, Colotta et ceux très récents de Hautefeuille et de M^{me} C. Parhon, Stefanescu et Tomorog, tous dus à des *ascaris*.

En regard, nous trouvons les observations de Guillain et Gardin et de Gautier dues à des *Tænia*s ; celles de Beutter et de Schachter (de Bucarest) dues à des *Oxyures* :

On trouve bien encore un cas à oxyures dans la thèse de Volle, mais le malade a guéri avant de les avoir éliminés et il était ou avait été porteur d'ascaris.

Enfin Chasanow a décrit une méningite bénigne chez un porteur de *trichine* mais ce cas est resté isolé.

En résumé, les méningites à oxyures et à *tænia*s sont incontestables ; il en existe quelques cas qui sont justement parmi les mieux observés. Mais l'immense majorité (88 %) des syndromes méningés vermineux est due à la présence d'ascaris.

Quant au *trichocéphale*, il a passé longtemps pour peu pathogène. Les travaux de Laboulbène, de Neveu-Lemaire, de Verdun et surtout de Stcherback ont montré qu'il pouvait l'être, mais les observations convaincantes de méningites manquent. Celle de Pascal date de 1818 (méningite mortelle sans lésions méningées). Valleix en cite une autre (absolument identique au cas précédent), mais il en parle comme d'un cas ancien et cela en 1850 ! Celle de Gibson date encore de 1862 ; enfin celles de Berthet, Mossbrüger, Bessomoff, et toutes celles même de Stcherback sont des formes uniquement convulsives et étiquetées d'ailleurs hystéro-épilepsie. Volle, dans sa thèse récente, apporte également un cas,

mais les trichocéphales y étaient associés à des ascaris et l'expulsion d'un ascaris (le malade continuant d'ailleurs à en héberger plusieurs) fut suivie de guérison.

Dans ces conditions, il nous a paru intéressant de rapporter les cas qu'on trouvera à la fin de ce travail et qu'une heureuse « série » a amené dans le Service de M. le Professeur Lereboullet, sous les yeux du Dr Gournay, à qui nous les devons.

IV. — A côté de la cause déterminante qui est l'infestation, les méningites semblent reconnaître une cause prédisposante, sur laquelle tous les auteurs insistent : c'est le **terrain névropathique**.

Sur cette prédisposition, tous les auteurs insistent (surtout Railliet et Volle). Ils la trouvent presque toujours, soit prouvée par les antécédents personnels de l'enfant, soit établie par l'interrogatoire ou l'examen de ses ascendants, soit enfin démontrée par les accidents survenus ultérieurement dans l'histoire des malades.

Nous devons dire que nous n'avons pas trouvé la lecture des observations très convainquante à ce point de vue. Les auteurs, dans l'ensemble ont peu cherché les antécédents et ceux qui, comme nous, l'ont fait, ne paraissent pas en avoir trouvé de très nets, ou du moins ne les ont pas mentionnés de manière précise.

Mais une longue tradition admise par tous acquiert, dans une certaine mesure, la valeur d'une preuve.

Étude clinique.

Les méningites vermineuses sont extrêmement *polymorphes*.

Au premier abord, cela paraît logique si l'on considère qu'aux causes habituelles de polymorphisme (âge, terrain), s'ajoutent ici des facteurs de variantes dépendant du parasite lui-même. Suivant qu'il s'agit de *tænias*, d'oxyures ou d'ascaris, suivant que ces parasites sont nombreux ou rares, suivant qu'ils sont seuls ou associés, suivant aussi sans doute qu'ils sont eux-mêmes bien portants, malades ou morts, en période de reproduction ou non, on pourrait, semble-t-il, s'attendre à des formes cliniques absolument différentes.

En fait, les aspects cliniques sont, en effet, variés et nombreux, mais ils se superposent peu aux différents aspects étiologiques. Il semble, qu'à force justement de s'intriquer, les diverses influences que nous venons d'énumérer s'annulent ou, en tout cas, deviennent difficilement identifiables.

Nous prendrons comme type de description la méningite vermineuse telle qu'elle se passe habituellement chez un enfant de cinq à dix ans, c'est-à-dire la **forme pseudo tuberculeuse**.

Elle peut être précédée d'une période assez longue de *prodromes* qu'a bien décrite Barraud : céphalée, insomnies, abattement, et du côté de l'appareil digestif de l'inappétence, de la sécheresse de la langue, de la fétidité de l'haleine (Sergent, Girbal, Neveu-Lemaire).

Inversement *le début* peut être absolument *brutal*. En quelques heures, le sujet jusque-là bien portant présente un syndrome méningé plus ou moins net accompagné d'une altération de l'état général telle qu'elle est immédiatement inquiétante.

En général, le début est *brusque* et se fait par un malaise général, de la fièvre, de la céphalée et une progressive lassitude ; quelquefois à cette période un signe assez particulier se manifeste : un œdème du type Quinke. Ce symptôme qui peut égarer le diagnostic a été signalé par Wintrebert et par Morenas et nous en avons observé nous-même un cas. Il disparaît en général, quand apparaissent nettement les signes méningés.

Une fois constituée, la méningite vermineuse comprend, comme nous l'avons dit plus haut, plusieurs syndromes associés en proportions variables et que nous étudierons successivement :

I. — Syndrome torpeur.

C'est à dessein que nous le plaçons en tête de notre description. Il nous a paru peut-être le plus constant et le plus significatif. Cependant les au-

teurs « classiques » (Lebon notamment) et ceux qui ont ensuite reproduit leur opinion insistaient à l'envisager sur le peu d'intensité de la somnolence comparée à celle de la méningite tuberculeuse. Il semble qu'il y ait là surtout une vue théorique, pour ainsi dire, *a priori*.

Presque toutes les observations détaillées parues récemment (les observations I et III de Volle, celle de Guillain et Gardin, celles de Muracciole et de Turcan) signalent au contraire, l'intensité toute particulière de la prostration, et déjà dans les 29 cas rapportés par Railliet, il en est 8 où est notée une torpeur tout spécialement remarquable, souvent même étiquetée « coma ». Non seulement, le malade est couché en chien de fusil et présente l'aspect hostile habituel aux méningitiques, mais souvent même il a perdu cet aspect hostile et atteint à un véritable tuphos dont les excitations le sortent peu ou pas.

Dans quelques cas même, la prostration est plus profonde encore et le malade d'une pâleur cireuse, les joues excavées, les yeux ouverts et immobiles au fond des orbites creuses, apparaît déjà semblable à un mort. Cet état, qu'on trouve signalé dans quelques observations et notamment dans deux cas de Lebon, peut se constituer en quelques heures et n'implique pas forcément un pronostic fatal. Le malade de Beutter « absolument sans connaissance » a guéri rapidement et sans séquelles.

Dans le premier cas de Volle cette somnolence,

apparue tout à coup, a été quelque temps le seul signe.

Il faut noter cependant que cette torpeur s'interrompt par instant et semble évoluer par crises, ce qui est d'ailleurs un caractère commun à tous les signes des méningites vermineuses.

Parfois, dans ces intervalles de lucidité, le malade présente de *l'agitation*. Il ne s'agit presque jamais de crises maniaques violentes, il n'existe pratiquement jamais d'hallucinations visuelles ou auditives. Il semble plutôt que le malade soit « *instable* » ; il cherche à changer constamment sa position et fatigue son entourage de demandes et de récriminations continuelles. Quelquefois cette agitation n'est que *nocturne* et peut alors se rapprocher davantage d'un délire véritable, tout en restant en général, un délire calme à type onirique.

II. — Syndrome méningé proprement dit.

Il ne manque, et pour cause, jamais complètement et nombre d'observations portent même pour toute étude clinique : « Tableau classique de méningite tuberculeuse ». Cependant il est souvent peu intense ou tout au moins incomplet. Il est d'ailleurs à noter qu'il existe une sorte de balancement entre les différents syndromes que nous séparons pour cette raison, et que les malades, présentant, par exemple, le trépied classique et le signe de Kernig sont moins comateux et moins convulsifs et que

ceux chez qui les convulsions sont fortes offrent inversement un trépied moins net et un Kernig moins accentué.

La céphalée est fréquente et d'ailleurs d'intensité très variable. Elle est accrue selon l'usage par la lumière et le bruit et contribue au malaise et à l'attitude hostile du malade. En fait, elle est rarement très intense et les enfants ne l'accusent spontanément ni par leurs cris ni par leurs gestes.

Les vomissements, par contre, sont d'une fréquence extrême, et dans de nombreuses observations, on trouve signalées des vomissements « incessants » survenant pendant des semaines et en dehors même de l'alimentation. A part cette fréquence, leurs caractères sont ceux de tous les vomissements cérébraux.

La constipation est rare ; elle n'a pas l'opiniâtreté de celle des méningites ordinaires. Par contre, les enfants accusent souvent des coliques et certains auteurs ont insisté sur le siège *périombilical* de ces coliques comme sur un caractère important pour le diagnostic. Nous n'avons retrouvé ce signe que dans un très petit nombre d'observations et nous pensons que, tout au moins chez l'enfant, qui montre toujours son ombilic quand on lui demande de quel point du ventre il souffre, il est à peu près sans valeur.

Les contractures sont fréquentes mais elles sont souvent frustes ou d'apparition tardive, comme nous l'avons déjà indiqué.

Le signe de Kernig est signalé dans toutes les observations, mais il est souvent peu net.

La raideur de la nuque est de règle.

La paroi abdominale est souvent rétractée en bateau.

Les contractures des membres sont rares (bien que Simonin dans sa thèse en rappelle quelques cas anciens).

Les paralysies des membres n'ont jamais été signalées.

La sensibilité est généralement normale à tous les modes.

Les réflexes tendineux sont rarement modifiés.

Par contre, Guillaïn et Gardin ont signalé (dans un cas à ténia) l'exagération des réflexes de défense et surtout des réflexes pilo-moteurs.

Les nerfs craniens peuvent également être atteints ; on a signalé notamment dans une observation récente (observation n° III de Volle) la paralysie faciale. Ces paralysies sont particulièrement intéressantes parce qu'elles s'imposent à l'attention du médecin et de la famille et qu'elles contribuent à donner aux méningites vermineuses un cachet d'organicité certain.

Nous insisterons plus spécialement sur *les paralysies oculaires*. Elles ont été niées par les anciens auteurs qui faisaient même de leur absence un bon élément de diagnostic, et notamment par Lebon. En fait, il semble bien que (comme pour la somnolence), on ait jugé là plutôt *a priori* que par expé-

rience. Puisqu'on avait affaire à du méningisme ou à des pseudo-méningites, en tous cas à des méningites qui guérissaient, il était normal qu'il n'y eut pas de troubles oculaires.

En fait cependant, la seule présence de vers intestinaux dans l'organisme se traduit déjà souvent par des troubles oculaires. On sait que c'est un lieu commun dans le peuple que les enfants qui ont « les yeux brillants » ont des vers intestinaux. Ce vieil axiome formulait seulement ce fait généralement admis aujourd'hui que la mydriase est un signe fréquent de l'helminthiase. Batard a d'ailleurs consacré sa thèse Paris, 1901 aux troubles oculaires de l'helminthiase.

Au cours de la méningite, on peut rencontrer des troubles très variés.

Les uns portent sur la *musculature extrinsèque*. Le ptosis a été signalée par Turcan.

Le strabisme est très fréquent, il est signalé dans un nombre important d'observations. Il résulte souvent d'une paralysie du grand oblique mais peut revêtir tous les aspects.

C'est un des symptômes qui précisent le plus le diagnostic de méningite pour le médecin et qui frappent le plus l'esprit de l'entourage.

Mais le signe le plus souvent constaté porte sur la *musculature intrinsèque* et c'est naturellement la mydriase puisqu'elle existe chez les parasités même sans méningite. Au cours de la méningite, on la trouve signalée par Güder, Turcan, Volle et dans

plusieurs des observations citées dans la thèse de Railliet. Volle insiste sur la valeur de cette mydriase pour le diagnostic étiologique des méningites vermineuses. L'abolition des réflexes lumineux n'a semble-t-il été notée que par Turcan, mais leur lenteur a été constatée chez le malade de Guillain et Gardin.

L'atteinte des autres paires craniennes ne semble pas avoir été relevée.

L'existence de la raie vaso-motrice dite *raie méningitique* est de règle.

III. — **Syndrome cardiaque et respiratoire.** Là encore, les classiques faisaient de l'absence de modifications du pouls et de la respiration un critérium permettant d'affirmer la nature vermineuse d'une méningite.

Lebon, Morenas, Hautefeuille insistent sur leur rareté.

Le fait est que ces modifications sont beaucoup plus rares qu'au cours de la méningite tuberculeuse. Cependant (et Muracciole le dit dans sa thèse) on rencontre dans quelques cas, soit de la *brachycardie* à laquelle fait suite une accélération du pouls, soit des *arythmies*, soit une *respiration suspirieuse* (voir notamment la deuxième observation de Beutter).

IV. **Syndrome convulsif.** Chez les porteurs de vers, les convulsions sont fréquentes, *en dehors même de tout syndrome méningé.*

Elles peuvent se présenter comme toutes les con-

vulsions de l'enfance. Elles peuvent aussi ressembler à de véritables crises comitiales. Elles ont alors quelques caractères spéciaux sur lesquels Morenas a insisté : Les crises sont plus longues, généralement moins brutales, permettant au malade avant sa chute de se garder des voisinages dangereux. Elles sont plus espacées que dans l'épilepsie dite essentielle ; ne se reproduisant souvent qu'à intervalles très longs : deux ou trois ans parfois. Elles seraient plus fréquentes dans les formes à *tænias*. Enfin, Martha dit qu'elles surviennent chez des sujets sans prédispositions névropathiques, contrairement à ce qui se passe pour les autres manifestations nerveuses de l'helminthiase.

Dans les méningites vermineuses les convulsions tiennent une place importante.

De nombreuses observations les signalent (Berthet, Schachser, Mossbinger) et on les retrouve dans dix des cas rapportés dans la thèse de Railliet). En général, elles se produisent pendant la période d'état de la maladie : En plein syndrome méningé, le malade est brusquement secoué de quelques convulsions d'abord toniques, puis cloniques.

Elles sont presque toujours généralisées et ne s'accompagnent pas cependant d'émission d'urine ni de morsure de la langue. Elles cessent complètement au bout de quelques minutes mais se reproduisent, en règle, les jours suivants jusqu'à guérison complète.

Dans un cas de Ferrari (dû à des ascaris) elles

ont marqué le début de la maladie qui s'est fait en pleine santé apparente par une chute brusque suivie d'une crise comitiale, le syndrome méningé n'ayant été constaté qu'ensuite.

V. — Signes généraux.

L'état général est inégalement atteint.

La température notamment est absolument variable. En général, l'évolution tout entière se fait avec une température variant autour de 37°8 à 38°5, ce qui oriente encore davantage le médecin vers l'idée d'une méningite tuberculeuse, mais certains sujets ont 39° tout le temps de la maladie ; certains commencent d'emblée à 40° avec un frisson et simulent une infection pneumococcique ou méningococcique. Enfin certains malades conservent une température normale, voire (observation n° I de Beutter), deviennent hypothermiques.

L'amaigrissement est généralement peu important. Il est rare que ces malades présentent la fonte musculaire qu'on observe fréquemment chez les bacillaires. Mais, une fois encore, il faut dire qu'on ne peut trouver là un critérium absolu : le malade de Hautefeuille avait maigri de neuf kilos en quelques jours et celui de Turcan était devenu squelettique.

A part les vomissements et la constipation, *l'appareil digestif* n'offre généralement rien de remarquable. Le foie et la rate sont normaux. *Les signes pulmonaires* manquent bien entendu. On trouve

cependant dans un des premiers cas de Lebon signalé un bien curieux symptôme : En se tenant à peu de distance de son malade, Lebon percevait un bruit partant du thorax et qu'il compare à un gros râle humide. L'auscultation immédiate ne permettait d'entendre aucun bruit anormal dans la cage thoracique. Nous signalons à tout hasard ce symptôme que Lebon nommait (d'un nom comtois, paraît-il) le « roncoillement » et auquel il attachait quand il le trouvait une valeur absolue : c'était une preuve de la nature vermineuse de l'affection. Aucun auteur, à notre connaissance, ne l'a retrouvé. Rappelons avant de quitter l'appareil respiratoire, la possibilité de respirations suspirieuses ou arythmiques pouvant imiter le rythme de Cheynes-Stokes.

Les urines sont généralement normales. L'urée, les chlorures s'y trouvent en quantité habituelle ; on n'y décèle ni sucre, ni albumine, ni corps cétoniques.

Quand la fièvre est élevée, elles prennent bien entendu le caractère des urines fébriles.

Leur toxicité n'est pas accrue. Nous verrons, en étudiant les moyens de diagnostic, que l'on pratique sur elles, avec des succès variables, la réaction d'Efimow.

Le cœur est normal.

La tension artérielle est généralement abaissée aux environs de 8.

Nous parlerons de *l'examen du sang* ultérieurement. Mentionnons dès maintenant la fréquence et

l'intérêt théorique et pratique de l'éosinophilie sanguine.

En résumé, brusquement ou après quelques prodromes, on trouve un malade prostré et parfois comateux, présentant des vomissements, de la céphalée, des contractures, un signe de Kernig, des troubles vaso-moteurs, bref un syndrome méningitique analogue à celui que l'on constate dans les méningites tuberculeuses les plus typiques et auquel ne manquent parfois ni les paralysies oculaires, ni les signes cardiaques et respiratoires, ni même l'amaigrissement. Telle est, entrecoupée souvent de convulsions, la forme clinique la plus habituelle de la méningite vermineuse.

Évolution.

Telle quelle, *la durée* de la méningite vermineuse est essentiellement variable. Certaines commencent, évoluent et se terminent en trois jours. Certaines se prolongent pendant près d'un mois. En règle cependant, on peut dire que la méningite vermineuse dure assez longtemps pour ressembler à une méningite tuberculeuse, et assez longtemps au delà pour faire douter de ce diagnostic. C'est souvent parce qu'elle se prolonge anormalement sans s'aggraver beaucoup qu'on soupçonne sa nature vermineuse et qu'on administre des vermifuges auxquels on n'avait pas encore pensé.

Normalement c'est *l'expulsion des vers* qui entraîne la guérison. Cette expulsion peut se faire spontanément ou après un vermifuge. Elle peut se faire par l'anus ou plus rarement par la bouche.

Quelquefois le sujet expulse tous ses parasites en une séance, quelquefois il ne s'en débarrasse que par groupes distincts. Mais le plus frappant c'est *la disproportion* absolue qui existe entre *l'intensité* des symptômes observés jusque-là et *le nombre* des parasites en cause : certains sujets expulsent un ascaris par la bouche ou l'anus, s'en tiennent là et guérissent (Hautefeuille, Volle), d'autres douze ou quinze (Abel et Brenas, Ferrari), d'autres une trentaine ; d'autres ne guérissent (Colotta) que quand ils en ont éliminé 85 par l'anus et 5 par la bouche, et rien dans le tableau clinique n'avait pu faire prévoir combien on pouvait, pour ainsi dire, en attendre.

On ne peut même pas conclure, comme il serait logique, que la guérison survient quand *tous* les parasites sont expulsés. Il y a des sujets qui éliminent trois vers sans se porter sensiblement mieux, ils en expulsent ensuite trois autres et guérissent, alors qu'ils continuent à en héberger un nombre important.

La guérison suit d'ailleurs l'expulsion dans un *délai* qui n'a lui non plus rien de fixe.

Le plus souvent, elle est *immédiate* (Hautefeuille, Lebon, un cas de Volle) : Alors la torpeur cesse brusquement, les phénomènes méningés disparaissent

et l'enfant reprend ses habitudes et sa vie normale quarante-huit heures après qu'on le croyait mourant.

Lebon expose ainsi le cas d'une petite fille dont il soignait le père et qu'il avait vue bien portante à dix heures du matin. L'après-midi, il la retrouve mourante avec un syndrome méningé des plus graves. Il n'ose pas revenir le lendemain, persuadé qu'elle est morte, et la revoit le jour suivant jouant devant sa porte. Elle avait rendu entre temps un peloton d'*ascaris* !

Parfois, au contraire, l'amélioration est *progressive*, alors même que le sujet n'expulse plus de vers. Il faudra neuf jours (Guillain et Gardin), onze jours (Hautefeuille, Schachter), dix-huit jours, pour que tout rentre dans l'ordre peu à peu.

Enfin il est des cas où tout s'arrange *sans expulsion* et dans lesquels quelques semaines plus tard le rejet de quelques *ascaris* viendra tout expliquer. Cette expulsion pourra alors, comme le signalait déjà Lebon, passer entièrement inaperçue, l'enfant ayant repris ses habitudes depuis plusieurs jours quand elle a lieu.

Signalons enfin que dans un cas de Volle, l'amélioration a suivi immédiatement l'administration du vermifuge et que les oxyures rejetés trois semaines seulement plus tard paraissaient morts.

Le pronostic n'est d'ailleurs pas absolument bénin.

En premier lieu, des *récidives* sont possibles. Schachter insiste sur leur rareté, mais Barret a signalé néanmoins le cas d'un enfant de cinq ans auprès duquel il fut appelé pour une méningite et qui, d'après sa famille, avait déjà guéri, à l'âge de deux ans, d'une « méningite tuberculeuse » par la seule expulsion d'un ascaris. Le nouvel accident guérit de la même manière que le premier. P. Marie, d'autre part, à propos d'une communication, dit qu'il avait soigné un enfant chez qui un syndrome méningé apparaissait à chaque pullulation d'ascaris.

Enfin *la mort* n'est pas exceptionnelle.

Sur les trente-cinq cas de Lebon, six sont morts, dont trois avaient cependant rendu des ascaris. Il est vrai que l'autopsie n'a pas été pratiquée dans ces cas et que, en l'absence de ponction lombaire à cette époque, on peut penser qu'il s'est agi là de méningites tuberculeuses chez des porteurs de vers.

Sur les 29 observations citées par Railliet, deux malades sont morts de méningite tuberculeuse associée à l'helminthiase, mais deux autres sont morts sans que l'autopsie ait révélé rien d'autre que la présence d'ascaris. Il faut remarquer à ce propos que, sur ces deux cas, celui de Vogel est mort porteur d'un ascaris, et l'autre, celui de Depierris, porteur de *plusieurs centaines* de ces mêmes vers. Des méningites mortelles à ascaris ont été encore publiées plus récemment (Voir notamment Petrosini, 1924).

Il s'agit là évidemment de cas isolés mais dont il faut connaître l'existence. *La mortalité reste d'environ 10 %* dans les méningites vermineuses envisagées aussi globalement que possible, et ce pourcentage est celui de bien des maladies qu'on envisage à juste titre comme sérieuses. Néanmoins, le pronostic de la méningite vermineuse paraît encore essentiellement favorable, surtout si on le compare à celui que l'on aurait eu à porter en cas de méningite tuberculeuse. Dans l'immense majorité des cas, le malade revient à la santé vite, sans suites et sans séquelles, et perd bientôt jusqu'au souvenir de l'alerte qu'il a subie.

Formes cliniques.

La forme habituelle de méningite vermineuse que nous avons prise pour type de description, simule, comme nous l'avons vu, presque entièrement la méningite tuberculeuse.

I. — Nous avons assez insisté sur les variations fréquentes des symptômes pour avoir peu de choses à dire des formes cliniques. Qu'il suffise de dire que **chacun des grands syndromes** peut passer au premier plan presque à l'exclusion des autres et qu'il existe des formes *toniques* où les contractures dominent; *convulsives*, *méningitiques pures*, *comateuses*, ou, suivant la prédominance d'un seul symptôme, des formes : *céphalalgiques*, *nauséuses*, etc. ; ou enfin, suivant la durée des formes : *brèves*, *normales* ou *prolongées*.

II. — En fait, ne présentent guère d'intérêt que l'énumération ou la description de **quelques formes entièrement atypiques** extrêmement rares, dont, en général, il n'a été publié qu'un (ou, au plus, deux) cas pour chaque forme et qui constituent des curiosités que nous devons signaler pour être complet

et qu'il faut connaître pour ne pas se laisser surprendre par elles.

La forme méningococcique décrite par Abel et Brenas, qui l'ont observée une fois, ne s'éloigne pas encore beaucoup du type normal ou habituel. Son début est plus brusque, plus aigu ; son évolution plus nettement fébrile ; ses contractures plus accentuées. Les réactions du liquide céphalo-rachidien sont aussi plus intenses, le liquide est opalescent et les polynucléaires y sont nombreux. L'évolution est la même que celle des méningites vermineuses normales.

La forme typhoïdique observée par Lafforgue, comprend un syndrome méningé qui passe au second plan, masqué qu'il est par un syndrome toxoinfectieux extrêmement intense, avec fièvre en plateau, prostration profonde, grosse rate. L'appareil digestif est fortement atteint et on retrouve notamment une sensibilité de l'abdomen comme celle des typhiques.

Le cas de Giraud et Bocca était traduit par un syndrome méningé peu intense auquel s'ajoutaient, comme dans la forme précédente, des signes généraux de typhoïde avec manifestations *purpuriques*. Il était également due à la présence d'ascaris.

Complètement atypiques sont les formes :

Appendiculaire observée par Cassoute et Marcou, due également à des ascaris et où le syndrome méningé se compliquait de signes pouvant en imposer pour une appendicite ;

Péritonitique de Deléon, très semblable à la précédente ;

Pseudo-mastoïdienne observée dans l'armée de l'Afrique du Nord chez un soldat qu'on allait opérer de mastoïdite compliquée de méningite, quand l'expulsion d'*ascaris* vint éclairer le diagnostic ;

A spasme laryngé observée par Piérantoni ;

Apoplectique de Colotta qui débuta, en pleine santé apparente, par une chute brusque suivie d'aphasie, de convulsions subintrantes, de paralysie faciale unilatérale et d'abolition générale des réflexes tendineux, le tout au milieu d'un syndrome méningé avec signe de Kernig net et qui guérit par l'expulsion d'un *ascaris*.

III. — Il serait intéressant de décrire des **formes étiologiques** mais, outre que l'*ascaris* prédomine dans l'étiologie de telle façon qu'on ne connaît des autres formes que quelques cas isolés, ces cas eux-mêmes ne présentent absolument rien de spécial, et leur isolement ne serait pas justifié. Tout au plus peut-on dire que les formes à *trichocéphales* donnent en général avec un syndrome méningé net, des réactions céphalo-rachidiennes nulles ou presque nulles.

IV. — Il faut signaler en terminant des **formes récidivantes** : cas de Pierre Marie, reprenant à chaque pullulation d'*ascaris* ; cas de Barret, où un même enfant présenta à deux ans et à cinq ans, des signes de méningite tuberculeuse qui guérissent après expulsion d'*ascaris*.

Diagnostic.

En présence d'une méningite que l'on soupçonne vermineuse, quels sont les signes que l'on recherchera pour en établir la nature ?

L'usage en pareil cas est d'indiquer d'abord les nuances cliniques sur lesquelles on peut orienter le diagnostic étiologique et de ne décrire qu'ensuite les examens de laboratoire qui viennent confirmer l'impression du bon clinicien.

Dans l'espèce qui nous occupe et pour une affection aussi polymorphe, il nous paraît, à la fois plus sûr et plus conforme à la réalité pratique de commencer par l'étude des renseignements fournis par la ponction lombaire. Ce n'est qu'ensuite, quand on aura écarté au moins provisoirement l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse, qu'on pourra, par la recherche de l'éosinophilie, par la pratique de l'urino-diagnostic d'Efimow, et aussi par l'analyse minutieuse des symptômes et la recherche des « *petits signes* », préciser l'origine exacte et conclure à l'helminthiase.

I. — Renseignements fournis par la ponction lombaire.

Nous avons vu que jusqu'à la communication de Guillaïn et Gardin en 1922, la ponction lombaire, ou bien n'avait pas été pratiquée, ou bien avait ramené un liquide clair et sans tension sur la vue duquel on avait renoncé à procéder à un examen plus complet.

Ce n'est que depuis cette époque qu'on examine complètement les liquides céphalo-rachidiens, et qu'on y a constaté des modifications fréquentes et importantes.

A vrai dire, il arrive encore souvent qu'avec un syndrome méningé des plus complets le liquide céphalo-rachidien soit cependant *entièrement normal*. L'existence de ces cas sans réaction méningée est incontestable. Les trois observations de Sergent, celle de Giraud et Bocca, la deuxième observation de Ferrari, la troisième de Volle, celle de Muracciole, celle encore de Cassoute et une de celles que nous rapportons ne s'accompagnaient d'aucune modification du liquide céphalo-rachidien.

Mais plus souvent encore, on constate des changements dans les qualités physiques, chimiques, cytologiques et biologiques de ce liquide. Ces changements sont, comme nous allons le voir, tantôt très profonds, tantôt à peine accusés et l'on peut dire que tous les intermédiaires existent (au seul point de vue de l'examen du liquide céphalo-rachidien), entre l'absence complète de réaction méningée, la

réaction méningée fruste et la réaction méningée intense.

La tension du liquide est presque toujours normale. Celui-ci sort en gouttes plus ou moins pressées, très rarement en jet. Au manomètre de Claude, les quelques mesures qui ont été faites donnent 20 à 25 centimètres d'eau.

Son aspect est toujours clair, le liquide est limpide, eau de roche, ne laissant se former en général aucun réticulum par le repos. Une fois seulement (Abel) il a été trouvé opalescent.

La quantité d'albumine mesurée au rachi-albumimètre de Sicard est variable ; généralement elle n'est pas très considérablement supérieure au chiffre normal.

La plupart du temps, les auteurs se contentent de mentionner l' « hyperalbuminose » sans donner de chiffres précis. On trouve cependant :

Gautier.....	0,25
Giraud et Bocca	0,30
Abel	0,50
Auraud.....	1,60

Et, en moyenne (pour les autres cas) un chiffre variant de 0,30 à 0,50 cgr.

Modifications cytologiques.

On a trouvé dans quelques cas une *polynucléose*, soit seulement initiale (Brenas) et suivie ensuite de lymphocytose, soit persistante. Il arrive souvent alors que la leucocytose rachidienne soit faite pour

moitié de polynucléaires et pour moitié de lymphocytes.

La lymphocytose seule est au contraire très fréquente ; elle est généralement accentuée. On trouve parfois seulement une vingtaine de cellules (Beutter) mais, beaucoup plus souvent, de gros chiffres :

Lymphocytes (Araud)	165
Lymphocytes (Abel)	250
Lymphocytes (Gautier)	400

D'ailleurs M^{lle} Coudat a montré que, chez l'enfant, seules comptaient pour le diagnostic de méningite les lymphocytoses supérieures à 50 cellules. Au-dessous de ce chiffre, la lymphocytose est un phénomène relativement banal dans le jeune âge et les expressions : « lymphocytose modérée, lymphocytose accentuée » doivent être abandonnées pour une numération précise.

Quoi qu'il en soit, l'étude comparée du chiffre de l'albumine et du nombre des lymphocytes a conduit Güder à une intéressante remarque : la plupart des méningites vermineuses s'accompagnent, en effet, d'une **dissociation cyto-albumineuse** plus ou moins nette.

Cette dissociation se retrouve déjà nettement dans le deuxième cas de Beutter :

Lymphocytes.....	18
Albumine	0,18

Elle est très accentuée dans les cas suivants :

Abel	250 éléments.	0,50 alb.
Guillain et Gardin...	275 —	0,57 alb.
Gautier.....	400 —	0,25 alb.

Les chlorures ont été rarement dosés. Quand ils l'ont été, on les a toujours trouvés diminués, phénomène banal d'ailleurs dans une méningite. Généralement leur quantité oscille autour de 5 à 5,5 pour mille (Auraud, Ferrari).

Auraud a noté dans une observation la présence de *peptones*.

Le chiffre de *glucose* est, en général, normal.

La réaction de Pandy est souvent pratiquée. Elle est, en effet, facile à exécuter au lit même du malade. Il suffit de laisser tomber une goutte de liquide céphalo-rachidien dans une solution phéniquée saturée. On voit alors, si la réaction est positive, se former un nuage bleuté.

Pour Volle, cette réaction aurait une grosse valeur diagnostique : Positive, elle indiquerait une méningite probablement tuberculeuse ; négative, elle serait en faveur de l'origine vermineuse. Weill, Dufourt et Chahovitch lui attribuent d'autre part, comme on sait, la valeur d'un critérium entre simple réaction méningée (dans les cas où elle est négative) et méningite véritable (quand elle est positive).

Elle a été pratiquée, dans les méningites vermineuses : par Gautier, qui l'a trouvée fortement positive ; par Volle qui l'a trouvée négative ; par Guil-

lain et Gardin, pour qui elle fut légèrement positive.

On ne peut donc pas, semble-t-il, lui attribuer un gros intérêt au point de vue qui nous occupe. Cependant elle paraît, dans l'ensemble, être d'autant plus nette que la réaction méningée et surtout la réaction cytologique sont plus accentuées. C'est ainsi que, négative dans l'observation de Ferrari où les chiffres de cellules et d'albumine étaient normaux, elle était fortement positive dans celle de Gautier où l'on trouvait 400 éléments sans hyperalbuminose et moins fortement positive dans celle de Guillain et Gardin où une albuminose notable (0,57) accompagnait une réaction cytologique un peu moindre,

Les réactions de Nonne et de Weichbrodt rarement faites, ont été constamment négatives.

La réaction du benjoin colloïdal de Guillain, Gui Laroche et Léchelle a été, dans un cas à tænia, trouvée positive dans les tubes de la zone médiane (ou zone méningée).

La recherche du bacille de Koch doit, bien entendu, être négative.

On sait quelle minutie demande la recherche de ce bacille dans un examen de liquide céphalo-rachidien. Il faut pratiquer une centrifugation prolongée (d'une heure, si possible) ; prélever, en tenant le tube l'ouverture en bas, la goutte qui, tout au fond, tient lieu de culot, et la déposer sans aucun étalement sur une lame. Après coloration au Ziehl, on n'aura le droit d'écarter (provisoirement) le diagnos-

tic de méningite tuberculeuse que si une recherche patiente, *prolongée au besoin plusieurs heures*, ne permet de trouver aucun germe.

Il faudra d'ailleurs renouveler la ponction et l'examen dans les jours suivants.

L'inoculation au cobaye, trop tardive pour servir au diagnostic de méningite tuberculeuse, devrait du moins, semble-t-il, pouvoir provoquer chez l'animal quelques accidents qui indiqueraient la toxicité du liquide céphalo-rachidien et son invasion par les poisons vermineux.

Pratiquée par Abel, dans une méningite à ascaris, par Guillain et Gardin, dans une méningite due au tænia, cette injection n'a déterminé chez aucun des deux animaux aucun trouble.

Il nous resterait à mentionner que la *réaction de Bordet-Wassermann* est naturellement négative, si une observation curieuse ne méritait d'être rapportée : Beutter, chez une enfant qui présentait un syndrome méningé avec torpeur allant jusqu'au coma, trouva dans le liquide céphalo-rachidien, en outre d'une lymphocytose marquée avec albuminose légère, une réaction de Bordet-Wassermann fortement positive. L'évacuation d'un ascaris amena une amélioration immédiate quoique progressive. Une deuxième ponction lombaire pratiquée en pleine période de régression montra encore 18 lymphocytes à la cellule de Nageotte, un chiffre d'albumine normal ; mais cette fois, un Bordet-Wassermann entièrement négatif.

Comment peut-on interpréter ce fait exceptionnel ? par une erreur... ? par l'hypothèse d'une véritable méningite spécifique... ? (la malade, a reçu à tout hasard, des frictions mercurielles pendant quelques jours). Ou faut-il y voir la preuve de la possibilité dans certains cas exceptionnels d'un Bordet-Wassermann positif au cours de méningites non spécifiques... ? Quoi qu'il en soit, c'est le seul cas de Bordet-Wassermann positif constaté dans une méningite vermineuse.

II. — Arguments cliniques.

Quand on a pu, grâce à la ponction lombaire, écarter momentanément le diagnostic de méningite tuberculeuse, il reste à déterminer la cause du syndrome méningé devant lequel on se trouve.

En faveur de l'origine vermineuse de ce syndrome la clinique nous donnera déjà quelques arguments. D'abord certaines particularités du syndrome méningé lui-même orienteront vers l'hypothèse d'un accident vermineux. Ensuite la recherche, par l'interrogatoire ou l'examen complet, des signes d'infestation helminthique nous permettra, sinon d'affirmer la nature parasitaire de la méningite en cours, du moins de reconnaître que cette méningite évolue chez un parasité.

Les nuances cliniques qui différencient les méningites vermineuses des autres syndromes méningés

ont déjà été, pour la plupart, indiquées au cours de, l'étude des symptômes.

Nous insisterons à nouveau sur l'importance de la torpeur, l'évolution intermittente, par poussées, entre lesquelles l'amélioration est souvent considérable.

Nous rappellerons la fréquence relative des convulsions, et quelques signes qu'on a mentionnés, notamment la fétidité de l'haleine et les coliques périombilicales.

Mais, en réalité, ce qui nous paraît surtout utile à retenir, c'est que *la méningite vermineuse peut tout produire* et qu'aucun symptôme ne permet de l'écarter :

Ni les signes oculaires, ni les paralysies des nerfs craniens, ni les modifications des rythmes cardiaques et respiratoires, ni même un amaigrissement squelettique ne lui sont étrangers ; elle peut évoluer avec une fièvre de 40°, avec une fébricule de 38° ou chez un sujet hypothermique ; elle peut faire d'un malade un mort apparent ou ne lui donner qu'un fort mal de tête ; elle peut traîner un mois ou se jouer en quarante-huit heures tout compris ; il n'est pas jusqu'aux modifications du liquide céphalo-rachidien qui ne puissent varier du tout au tout puisqu'elles manquent parfois entièrement et sont ailleurs considérables. Bref tant que la ponction lombaire n'a pas montré de bacilles de Koch, rien ne permet d'écarter et rien, non plus, d'affirmer la méningite vermineuse.

C'est donc surtout sur la *recherche des signes d'infestation* que l'on sera forcé de se rabattre pour pouvoir former quelques présomptions. Quels sont ces signes ? Depuis que Bremser a décrit la « maladie vermineuse », il n'y a peut-être pas un accident pathologique quel qu'il soit, qu'on n'ait attribué aux vers. Certes la coutume qu'ont certains parasites d'émigrer en tous les points du corps explique le nombre et la variété des accidents observés. Mais surtout, certains de ces accidents n'ont été signalés qu'une seule fois et plus ou moins complètement contrôlés. Il faut faire un tri parmi les troubles signalés et ne considérer comme révélateurs de l'infestation que ceux qu'une longue expérience a désignés pour tels.

Le plus typique, à ce point de vue, celui que les mères de famille observent et signalent le plus volontiers, est *le prurit nasal*. La pathogénie de ce symptôme ne paraît pas avoir été élucidée, mais la sagesse populaire lui a conféré à la longue une valeur presque pathognomonique. Même si l'on n'attache personnellement à ce signe qu'une valeur modérée, il sera sage, dans certaine clientèle, de s'enquérir cependant de lui.

Il est normal, par ailleurs, de s'informer de l'état des fonctions digestives — les selles sont rarement modifiées ; par contre, les troubles de l'appétit semblent fréquents. C'est *la boulimie* qui est classique ; le vers étant censé prélever sa part des aliments. En fait, c'est *l'anorexie* qui paraît l'emporter de

beaucoup en fréquence. On trouve fréquemment aussi un catarrhe rhino-pharyngé. Enfin Colotta signale l'*hypertrophie des papilles fongoides* de la langue qu'il considère comme un signe rare mais de valeur absolue.

L'*urticaire* est fréquent ; certains auteurs le regardant comme une conséquence des perturbations digestives, d'autres, comme nous le verrons, comme une manifestation de l'anaphylaxie vermineuse. On peut en rapprocher les *œdèmes*, du type Quincke, qui, nous l'avons dit, précèdent quelquefois de quelques jours le début de la méningite.

Enfin *les accidents nerveux* sont fréquents dans les antécédents des enfants atteints de méningite vermineuse. Sans se souvenir que les vers ont été trouvés, paraît-il, en cause, dans des cas de : douleurs névralgiques, troubles sensitifs objectifs, paragueusies, chorées, paralysies des membres, voire « d'hypotonie sphinctérienne, de stupidité, ou de phobie de la musique », il faudra chercher dans l'anamnèse *des convulsions* qui auraient pu se produire dans les premières années. On aurait ainsi la preuve, sinon de l'infestation vermineuse, du moins de la prédisposition névropathique.

Il est inutile de se dissimuler que ces accidents, même si l'on n'envisage, comme nous venons de le faire, que les plus significatifs, ne prouveront pas encore qu'on se trouve devant une méningite vermineuse : qu'un enfant ait eu des démangeaisons nasales, qu'il soit anorexique ou boulimique, qu'il

ait des papilles fongôides hypertrophiées, on pourra peut-être en conclure qu'il a ou qu'il a eu des vers, non que la méningite est elle-même vermineuse ; pourrons-nous donc davantage nous fier à la *recherche des antécédents de tuberculose* et tirer de cette recherche des présomptions valables ?

Il nous suffira pour répondre à cette question de citer deux observations particulièrement remarquables :

Celle de Mériel, où un enfant né de parents bacillaires tous deux et lui-même porteur de lésions tuberculeuses fit néanmoins une méningite à ascaris ; et celle de Muracciole, où le diagnostic de méningite tuberculeuse paraissait particulièrement bien établi chez un adulte de 19 ans qui crachait des bacilles de Koch, et qui devait d'ailleurs mourir de granulie deux mois plus tard, et qui cependant guérit d'un syndrome méningé par la seule expulsion d'un ascaris. Si nous ajoutons que ce dernier malade était par surcroît syphilitique, on comprendra que l'étude des antécédents ne peut, elle non plus, être un facteur bien solide de diagnostic.

III. — Réactions de laboratoire.

On mettra cependant encore en œuvre un certain nombre de *réactions de laboratoire* pour confirmer, avant leur expulsion, la présence de parasites.

Parmi ces réactions, il faut d'abord mentionner *l'urino-diagnostic d'Efimow* ; cet examen est facile

à pratiquer d'après la technique suivante : on prélève cinq centimètres cubes d'urines fraîches, on les porte à ébullition par chauffage, on ajoute ensuite V gouttes de citrate acide de mercure et l'on obtient : soit un aspect lactescent du liquide si le sujet est indemne de vers, soit une coloration grise tirant plus ou moins vers le noir en cas de méningite vermineuse. La valeur de cette réaction est d'ailleurs discutée : Girbal lui attribue une valeur certaine, Colotta estime qu'elle est positive dans 95 % des cas et l'a trouvée telle chaque fois qu'il l'a pratiquée, mais Carletti et Bozzi l'ont sévèrement critiquée.

La recherche de l'*éosinophilie sanguine* paraît plus intéressante.

On sait la fréquence de l'éosinophilie dans toutes les infestations quelles qu'elles soient. On sait aussi que, pour beaucoup d'auteurs, elle n'est d'ailleurs qu'une des manifestations de l'anaphylaxie. Ce serait comme facteurs d'anaphylaxie que les parasites provoqueraient l'éosinophilie. Nous discuterons cette question en étudiant la pathogénie. En attendant, bornons-nous à remarquer qu'on trouve, en effet, souvent une éosinophilie notable pendant l'évolution des méningites vermineuses. Cependant, la recherche des éosinophiles ne donne peut-être pas *pendant* la méningite tuberculeuse les renseignements que l'on pourrait en attendre. En effet, chez les sujets qu'une injection sensibilisante a

placés en état d'anaphylaxie virtuelle, l'éosinophilie est constante ; mais, au moment même de l'injection déchaînante (et des accidents cliniques que cette injection entraîne avec elle), l'éosinophilie tombe momentanément pour remonter, les accidents passés, à un chiffre supérieur à son chiffre primitif.

Or il semble bien qu'en cas de méningite vermineuse, ce soit justement ce phénomène qui se produise. Une observation de Ferrari est, à ce point de vue, très significative. Pendant la durée de la méningite, l'éosinophilie était chez le malade de Ferrari de 2 % seulement. Après le rejet de quinze ascaris et la convalescence consécutive à ce rejet, l'éosinophilie remonta immédiatement à 21 % et se maintint à ce chiffre par la suite. Il faut en conclure que la recherche des éosinophiles doit être pratiquée chez les sujets que l'on suppose atteints de méningite vermineuse, mais qu'en l'absence d'éosinophilie nette, on ne pourra pas conclure qu'il n'y a pas d'infestation mais qu'on devra, au contraire, recommencer la numération pendant la convalescence où elle pourra alors donner un résultat entièrement différent.

De la recherche de l'éosinophilie, il faut rapprocher, ici comme toujours, celle des *cristaux de Charcot-Leyden*. La présence de ces cristaux, qu'on retrouve dans l'expectoration des asthmatiques comme dans les fèces des porteurs de vers, paraît liée à l'existence de l'éosinophilie et varier d'ailleurs quantitativement avec cette dernière.

La recherche des anticorps ne semble guère entrée dans la clinique.

Pourtant de nombreux auteurs se sont, comme nous le verrons en étudiant la pathogénie, attachés à leur mise en évidence. Commencés pour le *tænia échinococcus*, les travaux de ces auteurs ont été ensuite étendus, d'abord au *bothriocéphale*, puis à l'*ankylostome*, aux *tænia*s, et aux *ascaris*. Ils ont, en général, pleinement abouti et l'on a décrit dans le sang des porteurs de vers : des *précipitines* (Isaac et Van den Velden), des *sensibilisatrices* (Ghedini) et l'on a pu obtenir *des déviations du complément*. Les réactions en question sont d'une technique théoriquement assez facile, mais pratiquement, on trouve peu de laboratoires qui les fassent, et, d'autre part, leur spécificité n'est pas considérée comme absolue ; tout au plus les regarde-t-on comme des « réactions de groupe ». Elles ont donc peu d'intérêt pour le diagnostic.

Enfin, *la recherche des œufs dans les selles* sera toujours indispensable.

On doit opérer sur des matières fraîches ; on lave ces matières à plusieurs reprises avec d'assez grandes quantités d'eau. Les eaux de lavage sont décantées et centrifugées ensuite suivant la technique de Carle et Barthélemy. On examine ensuite le culot au microscope.

Les œufs de *tænia* sont généralement encore contenus dans un des anneaux terminaux et on ne

peut les reconnaître qu'après dissociation de cet anneau.

Ceux de *bothriocéphales* sont trouvés au contraire directement ; leur forme est elliptique et leur coloration brune.

Les œufs d'*ascaris* sont de forme ovoïde ; ils sont entourés d'une coque lisse, elle-même cerclée d'une zone moulurée.

Les œufs d'*oxyures* sont lisses, ovalaires sans accidents ; leur présence est plus rarement constatée que celle des œufs d'autres parasites. Il semble, en effet, que les oxyures pondent peu, durant leur séjour dans l'intestin, et Henry a constaté que des matières fraîchement émises et ne contenant que peu ou même pas d'œufs, se couvraient après émission d'une couche blanchâtre d'œufs ?

Enfin les œufs de *trichocéphales* ont la forme d'un citron et sont surmontés d'une sorte d'opercule.

**V. — Véritables éléments du diagnostic positif :
l'expulsion des parasites
et la guérison consécutive.**

Mis à part le cas des trichocéphales, avec lesquels la recherche des œufs est pratiquement le seul moyen de constater l'existence du parasite (on sait, en effet, que les trichocéphales adultes ne sont presque jamais expulsés spontanément), la découverte du parasite lui-même est évidemment la preuve la

meilleure de l'infestation, et la *disparition des troubles après expulsion* de ce parasite, le meilleur critérium de leur nature vermineuse. Rappelons encore, comme nous l'avons dit, que ce critérium lui-même n'est pas encore absolu ; que la guérison peut suivre de loin seulement l'expulsion, qu'elle peut la précéder, qu'elle peut survenir après expulsion partielle ou même sans expulsion du tout.

Il n'y a aucune raison, pensons-nous, de nier en pareil cas *a priori* l'origine vermineuse de la méningite.

Nous ne sommes, comme nous allons le voir, pas encore parfaitement au fait des conditions pathogéniques qui déclanchent la méningite. Tout ce que nous savons, c'est que la seule présence de parasites dans l'intestin ne suffit pas à la produire ; il est donc parfaitement logique d'admettre que la méningite guérisse alors que cette présence continue.

En somme, le diagnostic de méningite vermineuse n'est pratiquement jamais fait *qu'après coup*. On écarte un peu devant les résultats de la ponction lombaire celui de méningite tuberculeuse ; on n'ose pas en l'absence de tuméfaction parotidienne, parler d'oreillons ; on passe en revue toutes les méningites à lymphocytes que l'on connaît et parmi elles, on entrevoit la méningite vermineuse, mais on n'ose l'affirmer que quand le parasite est expulsé et le malade guéri. Et l'on fait bien car elle est rare.

Pathogénie.

Depuis que l'existence des méningites vermineuses est admise, plusieurs théories ont été proposées pour les expliquer.

Nous citerons pour mémoire, la théorie de la *migration larvaire*.

D'après cette théorie, les vers, dans leurs déplacements à travers les corps, iraient irriter directement le cerveau et en provoquer les réactions. A la rigueur admissible, dans certains cas, pour les nématodes qui peuvent, en effet, se déplacer à travers le corps, elle ne vaut pas pour les autres espèces et est généralement abandonnée.

D'autres auteurs, en général anciens, font de la méningite une manifestation *réflexe*, une réponse brutale de l'organisme aux excitations mécaniques qui viennent frapper la muqueuse intestinale : les vers, en s'agitant dans l'intestin, en irritant les parois par leurs mouvements ou leurs morsures, provoquent une réaction de l'encéphale, des contractions, des convulsions ; tous phénomènes sans substratum anatomique et essentiellement transitoire.

L'hypothèse d'une réaction méningée purement réflexe est abandonnée à peu près aussi par tout le

monde. Acceptable avant qu'on ne connût les modifications du liquide céphalo-rachidien, cette hypothèse est incapable d'expliquer ces modifications elles-mêmes.

De tout temps d'ailleurs, les adversaires de cette théorie avaient fait remarquer que l'intestin montre une tolérance remarquable pour tous les corps étrangers et qu'on n'a jamais signalé de réactions méningées qui soient dues certainement à leur présence.

On ajoutait que les convulsions sont surtout fréquentes chez les porteurs de ténias et que cet animal est, de tous les parasites, celui qui se montre le moins brutal pour la muqueuse intestinale. On admettait donc que la théorie réflexe pouvait expliquer les troubles vaso-moteurs et certains phénomènes comme la mydriase par exemple, mais on a rapidement conclu qu'elle ne pouvait rendre compte de réactions méningées véritables.

Pour d'autres, parmi lesquels il faut citer Turcan, Morenas, la réaction méningée vermineuse n'est qu'un cas particulier d'un phénomène beaucoup plus général ; *l'anaphylaxie*. — Les substances vermineuses sont essentiellement peu nocives par elles-mêmes, mais la sensibilisation progressive de l'organisme aboutit un beau jour, au moment d'une décharge nouvelle, à des réactions violentes et qui peuvent être graves.

Enfin, presque tous les auteurs, tout en reconnaissant à l'anaphylaxie un rôle considérable dans la plupart des accidents vermineux, pensent que la

réaction méningée elle-même doit relever d'une action plus directe des produits vermineux qui se comporteraient comme de véritables *toxiques*.

La méningite vermineuse se rattacherait alors au groupe des méningites produites par des poisons exogènes comme le plomb (Mosny) ou endogènes.

Pour établir la toxicité des produits vermineux ou pour montrer que ces produits peuvent provoquer des accidents anaphylactiques, d'innombrables expériences ont été faites. Nous ne relaterons de ces expériences que ce qui nous paraîtra utile pour l'intelligence de la genèse des méningites vermineuses.

I. — Quels produits ont utilisés les expérimentateurs ?

Les premières recherches ont été faites par des auteurs italiens pour la plupart (Alessandrini, Rivarano, Radaelli, Berti, Gabbi, Petrarca). Parmi ceux-ci les uns utilisaient du *liquide para-entérique* d'*ascaris*, d'autres (Messineo, Mingazzini) des extraits totaux de parasites obtenus la plupart du temps par *broyage*. En France, Brinda en 1914, prépare un extrait d'*ascaris* broyés, ou un extrait d'*ascaris* macérés pendant 24 heures dans du sérum physiologique. Il prépare également par le même procédé, des extraits de trois autres espèces de vers, chacun de ces extraits étant titrés 100 gr. d'extrait correspondant à 5 gr. de vers. Morenas opéra plus tard avec des produits analogues.

En 1919-1920, Simonin, dans une importante thèse sur les toxines vermineuses, fait remarquer qu'avec de tels procédés, on recueille des produits infiniment complexes contenant des acides, des albumines, des graisses, des aldéhydes, des acides aminés, des bases puriques, des alcaloïdes... toutes substances, peut-être étrangères au parasite vivant normalement dans l'intestin et dont, en tout cas, la nocivité s'explique parfaitement sans qu'on ait besoin de supposer aux vers une toxicité propre.

D'autre part, les extraits obtenus par broyage ne peuvent, nous semble-t-il, donner d'expériences bien concluantes. Les vers ne sont pas broyés dans l'organisme, ils ne peuvent guère intoxiquer leur hôte que par les produits qu'ils laissent suinter étant vivants dans les milieux où ils vivent, ou, à la rigueur, par les substances qu'on peut obtenir après leur mort de leur simple macération.

La même remarque s'applique aux essais pratiqués en partant du liquide para-entérique d'*ascaris*. Ce n'est pas une raison parce que ce liquide est relativement facile à recueillir au laboratoire pour en conclure que l'*ascaris* l'émet à l'extérieur et peut intoxiquer son hôte avec lui.

Simonin décide donc de n'utiliser que les produits *élaborés naturellement* par l'animal pendant sa vie parasitaire : produits des glandes céphaliques découvertes par Lœb et Smith, produits des glandes sous-cuticulaires, produits des glandes génitales.

Mais ces parasites vivent mal ou peu de temps

hors de leur hôte et meurent le plus souvent en même temps que lui. Simonin dut donc quelquefois utiliser des macérations de parasites morts sur place, c'est-à-dire dans le corps même de leur associé et recueillis dès leur expulsion.

En outre, comme le remarque Simonin lui-même, il est difficile de conclure des accidents causés par un parasite étranger à l'espèce, que les mêmes accidents se produiraient de la même manière chez l'hôte normal. Mais il s'agit là d'une objection qu'on peut faire à toutes les expériences concernant des maladies propres à l'homme.

Enfin, quand on s'est procuré des parasites ayant vécu jusque-là chez un hôte qui les tolérât parfaitement, il paraît peu sage d'espérer trouver en eux des substances capables de provoquer des accidents, puisque justement, eux, ont fait la preuve qu'ils ne provoquaient pas d'accidents. On peut sans doute supposer ou espérer que ce qui n'était pas nocif pour l'un le sera peut-être pour un autre, mais on commence évidemment les recherches dans de mauvaises conditions.

Certains sujets tolèrent cent vers et ne tolèrent pas le cent-unième ; ils présentent tout à coup des accidents brusques puis guérissent après avoir expulsé ce cent-unième quoiqu'ils continuent à héberger les cent premiers. Ce qu'il faudrait pouvoir faire : c'est examiner *ce* vers qui, au milieu de tous les autres, paraît s'être révélé pathogène et dont la présence a entraîné des troubles tant qu'elle a duré.

Il est possible que dans celui-là, on trouve des modifications physiologiques ou pathologiques qui expliqueraient sa toxicité singulière. Malheureusement, cet examen est pratiquement impossible, le médecin n'est jamais là quand le corps du délit est expulsé et on ne le lui représente, le cas échéant, qu'humilié et méconnaissable.

Notons enfin qu'en 1926, Morenas reprend ces expériences (en opérant, il est vrai, au moyen d'extraits aqueux, glycélinés ou secs, de *tænia*s d'*ascaris* ou d'oxyures broyés) mais en s'attachant plus nettement que ne l'avaient fait Simonin et ses prédécesseurs à distinguer dans les accidents observés, ceux qui relèvent de la seule intoxication et qui se produiraient dès la première injection, et ceux qui sont dus à l'anaphylaxie et ne se produisent qu'aux injections ultérieures.

**II. — Expérimentalement,
il est incontestable que les produits vermineux
peuvent provoquer des accidents.**

Au cours d'une mésaventure devenue classique, Von Linstow, maniant des *ascaris* et portant entre temps les mains à ses yeux, fut atteint d'une conjonctivité intense accompagnée de chémosis et qui dura plusieurs jours. Les *ascaris* secrètent donc, à tout le moins, une substance irritante pour la cornée.

Par la suite, Messineo et Mingazzini, Messineo et

Calamida, puis Flury, Shimamura, Fujii, et en France, Leroy, Brinda, Simonin, Morenas réussirent, avec les produits d'origine diverse dont nous avons parlé plus haut, à provoquer la mort des animaux d'expérience ou en tout cas des accidents variés.

Ces accidents portent surtout sur le système *cardio-vasculaire* (chute de la tension artérielle, arythmies cardiaques et respiratoires), sur l'appareil *digestif* (diarrhée, vomissements), enfin sur l'*état général*, quelques animaux dépérissant pendant quelques jours et mourant ensuite sans avoir présenté de symptômes localisés (Brinda).

**III. — Mais quant aux accidents nerveux
expérimentaux,
ils sont rares malgré les apparences.**

Certes beaucoup d'expérimentateurs ont obtenu des accidents nerveux, mais beaucoup de leurs expériences prêtent à de très graves critiques.

Si Messineo et Mingazzini ont obtenu des troubles nerveux moteurs après injection de produits ascaridiens, Cottaneo n'a pu reproduire leurs expériences qu'avec une dose de produits correspondant à des quantités énormes de vers.

Puis Cao a montré que Messineo se trouvait injecter à ses cobayes non seulement des produits de broyage des vers, mais aussi le liquide intestinal même où ceux-ci vivaient avec tous ses germes et ses impuretés. Allaria, avec le liquide recueilli dans les

mêmes conditions que celui utilisé par Messineo mais n'ayant eu aucun contact avec des helminthes, a obtenu des accidents identiques à ceux qu'on attribuait aux vers.

Cossentino, avec des extraits correspondants à 20 gr. de vers en injection sous-cutanée, n'a eu aucun accident nerveux. Jammes (avec des produits pasteurisés, il est vrai) n'en obtint pas non plus. Enfin avec des extraits de *tænia*s en injection sous-cutanée, ni Le Dantec, ni Guerrini n'ont obtenu de phénomènes nerveux. Vaullegeard en a obtenu mais en partant de *bothriocéphales*.

Parmi les auteurs récents, Brinda, avec des produits obtenus par fine trituration d'*ascaris* et titrés, a obtenu constamment des accidents cardio-vasculaires et souvent une intoxication générale allant jusqu'à la mort, mais il n'a produit d'accidents convulsifs que dans la période agonique, chez des animaux injectés et intoxiqués depuis parfois plusieurs jours, et qui n'entraient en convulsions que quelques instants avant la mort. Cependant, il a pu assister à des convulsions plus précoces mais seulement chez des animaux très jeunes (lapin de 100 gr., le lapin adulte pesant 2 kgr. 500 à 3 kgr.).

**IV. — Les phénomènes nerveux expérimentaux
ne se produisent que si les substances
vermineuses sont portées directement au contact
des méninges.**

Il nous reste donc comme certains les accidents nerveux provoqués chez les animaux d'expérience par Simonin et par Morenas.

Simonin, en partant de produits, obtenus « naturellement » (par macération ou séjour des vers), isotoniques, frais et stériles, a provoqué des accidents convulsifs chaque fois qu'il a opéré avec des ascaris, des accidents convulsifs ou des parésies avec des *tænia*s.

Mais, et ceci nous paraît capital, Simonin opérait **toujours par voie intraveineuse ou intracardiaque** et la toxine parvenait directement aux méninges.

Les travaux de Morenas sont peut-être encore plus significatifs à ce point de vue, et pour cette raison nous nous y étendrons un peu plus longuement :

Dans une première série d'épreuves, Morenas opérant sur le cobaye avec un extrait de *tænia*, pratiqua :

- une injection sensibilisante sous-cutanée qui ne fut suivie de rien d'anormal ;
- une injection déchaînante *intracrânienne*.

Le cobaye eut du hoquet, du prurit, des *convulsions* et mourut en 4 jours sans présenter d'ailleurs

à l'autopsie autre chose qu'une congestion généralisée de tous les viscères.

Le cobaye témoin à qui l'on fit une injection déchaînante intracrânienne non vermineuse fit quelques convulsions et survécut.

Un deuxième animal, puis d'autres, traités comme le premier, eurent le même sort avec le même tableau clinique et les mêmes lésions anatomiques.

Dans une deuxième série d'essais avec ascaris, injection préparante sous-cutanée, déchaînante *intracrânienne*, tous les animaux eurent des *convulsions* et moururent (sauf l'un d'eux qui, ayant fait un abcès local autour de la sensibilisante, survécut).

Troisième série, sensibilisation par voie intrapéritonéale, déchaînante *intracrânienne* et là encore, secousses convulsives violentes.

Les mêmes phénomènes se manifestent (nous voulons dire qu'on obtient des accidents nerveux) **chaque fois que l'injection terminale est intracrânienne ou intracardiaque.**

En revanche, aucun signe nerveux avec des injections déchaînantes ou pratiquées ailleurs. A chacune de ces dernières, on assistait à une réaction très vive du tissu même où étaient pratiquées ces injections : une injection sous-cutanée produisit un véritable phénomène d'Arthus, une injection intra-trachéale ne provoqua que de la toux.

En somme, ce qui paraît ressortir du rapprochement de ces diverses expériences, c'est qu'à moins

d'utiliser des produits très complexes, on obtient peu de troubles nerveux expérimentaux par des injections sous-cutanées ou intra-péritonéales. Par contre, on obtient presque à coup sûr les réactions nerveuses les plus brutales, pourvu *que le liquide soit porté au contact même des méninges*, soit directement par une injection intracrânienne, soit presque immédiatement par une injection intraveineuse ou intracardiaque.

V. — Les accidents nerveux ainsi obtenus sont-ils toxiques ou anaphylactiques ?

A. *En faveur de la théorie toxique*, on peut invoquer en premier lieu, le *consensus omnium*. Favorables à la théorie anaphylactique pour la plupart des accidents vermineux, les auteurs hésitent en général au moment d'expliquer par cette théorie les accidents méningés. Ils admettent donc qu'il s'agit probablement d'une réaction méningée analogue à celles que Mosny et ses élèves ont décrites dans l'intoxication saturnine, et qu'on a retrouvées par la suite dans des cas d'empoisonnements par l'oxyde de carbone ou par des toxiques endogènes.

L'anatomie pathologique plaide en faveur de cette explication. Les lésions que l'on retrouve à l'autopsie des animaux morts de l'intoxication vermineuse n'ont à la vérité rien de caractéristique d'après certains auteurs (congestion diffuse de tous les organes avec suffusions hémorragiques).

Mais Rachmanow a trouvé au contraire des lé-

sions de chromatolyse : le protoplasme, dont les corpuscules de Nissl ont disparu, est rempli de fines granulations. Le noyau est périphérique et déformé. Enfin des lésions existeraient encore qui rappelleraient la « fissuration » de Nageotte et Ettlinger. On sait que ces deux auteurs ont décrit cette dernière altération dans les intoxications par venin de cobra.

Ainsi a-t-on pu être amené à penser qu'il s'agissait d'une véritable toxine et l'on a même cherché à *préciser sa nature* : Simonin pense qu'il s'agit d'une albumine (Brinda et Leroy) le pensaient déjà. Cette albumine serait détruite par la chaleur et Simonin pense que c'est pour cette raison que les expériences de Jammes ont échoué, ses produits étant, comme nous l'avons dit, pasteurisés.

La putréfaction ferait disparaître la toxicité du produit qui ne serait donc pas un résidu de putréfaction cadavérique (Brinda). Pour Flury, la toxicité serait due aux acides gras, aux aldéhydes et aux éthers obtenus par broyage des vers. Enfin Blondel et, tout récemment, Lœper et Tounet ont signalé qu'on trouve dans l'ascaris mort une quantité importante d'acide oxalique, mais ils n'ont pas établi de relation entre la présence de ce corps et la possibilité de réaction méningée.

S'il s'agit d'une toxine, quelle que soit sa nature il faut lui reconnaître encore *quelques caractères* : Elle ne paraît pas très dangereuse par elle-même : il en faut, en effet, des doses énormes relativement pour tuer les animaux d'expériences. Injectée sous

la peau de ces animaux et lentement résorbée, elle produit somme toute à petites doses peu de troubles ; quand elle provoque des réactions méningées, en parvenant au contact des méninges, le liquide céphalo-rachidien ne devient pas plus toxique. Cliniquement, elle séjourne dans l'intestin sans nuire beaucoup à la santé et quand elle filtre à petites doses dans l'organisme elle ne provoque que rarement d'accidents graves. Elle paraît surtout irritante et caustique pour le tissu au contact direct duquel elle parvient, que ce soit la conjonctive, la trachée ou les méninges.

Cependant tous les auteurs lui reconnaissent un minimum de toxicité propre et pensent que dans la méningite tout au moins, c'est cette toxicité qui est en cause.

B. Toutefois *en faveur de la théorie anaphylactique*, on peut encore invoquer les arguments dont se servent les partisans de cette théorie quand ils la mettent en avant pour expliquer d'autres accidents vermineux que la méningite elle-même.

Signalons notamment : l'éosinophilie sanguine, la présence de cristaux de Charcot-Leyden, la formation de précipitines et d'anticorps et certains accidents cliniques de l'helminthiase : l'urticaire, le prurit, certains œdèmes.

Enfin l'anaphylaxie explique que chez des sujets sensibilisés, les produits vermineux puissent donner à dose plus faible des accidents qu'ils ne donneraient

qu'à doses énormes et au prix de lésions définitives chez des sujets indemnes jusque-là. Elle permet de comprendre l'accident arrivé aux chevaux de Weinberg qui moururent instantanément pour avoir reçu une goutte de liquide ascaridien (d'*Ascaris Megalcephala*) sur la cornée.

On pouvait donc semble-t-il parfaitement penser, comme paraissent l'indiquer Morenas, Poublan et quelques autres, que plutôt que comme toxiques, c'est comme facteurs de choc que les produits vermineux provoquent la réaction méningée. Cependant Morenas lui-même hésite, comme nous l'avons vu, à l'admettre pleinement (1). Les objections qu'on peut opposer à cette hypothèse sont-elles donc si fortes ? Sans vouloir nous-même prendre délibérément parti, nous ne le pensons pas : En effet, on soutient, en premier lieu, que l'existence d'une réaction méningée à la ponction lombaire est l'indice d'une intoxication véritable ; on dit que l'existence d'une réaction lymphocytaire indique un processus atténué et, d'une manière générale, que la méningite est un processus assez lent, insuffisamment paroxystique pour traduire la production d'un choc.

En fait, *l'existence des méningites sériques* signalées par Sicard et Salins rend, à notre avis, suffisamment compte des méningites vermineuses, si l'on veut admettre la théorie du choc. Dès 1910, Sicard et Salins signalaient en effet ce fait aujourd'hui

(1) Tout récemment, Schachter (de Bucarest) s'est rallié entièrement à cette conception.

bien connu, qu'après chaque injection intrarachidienne de sérum de cheval, il se produit, et cela constamment, une réaction méningée, qui se renouvelle à chaque injection.

Il est vrai que dans les méningites sériques ainsi produites, la réaction méningée est généralement à prédominance polynucléaire. Est-ce, comme paraît le dire Morenas, une raison suffisante pour croire qu'il s'agit ici d'un mécanisme différent ? Nous ne le pensons pas :

D'une part, en effet, à l'autopsie des méningites sériques, on trouve une congestion vasculaire très marquée, accompagnée d'une infiltration leucocytaire tout autour des vaisseaux spinaux postérieurs et autour des culs-de-sac ganglionnaires rachidiens. Or cette infiltration leucocytaire est tout autant faite de lymphocytes que de polynucléaires, quoique ceux-ci prédominent, en effet, dans le liquide lui-même.

D'autre part, la méningite vermineuse peut s'accompagner de polynucléose méningée. Il en est notamment ainsi dans les cas où la réaction méningée est particulièrement intense (250 cellules dans le cas de Brenas, dont 56 % de polynucléaires, 275 cellules dont 50 % de polynucléaires dans le cas de Guillain et Gardin, 400 cellules à prédominance polynucléaire dans le cas de Gautier). Qu'est-ce que cela signifie, sinon que quand la toxine vermineuse (ou la substance « étrangère » vermineuse) parvient en abondance au contact même des méninges, on a

une réaction intense et plus brutale parce qu'on se rapproche des cas où le sérum de cheval (albumine étrangère) est amené directement sur les méninges.

Morenas hésite encore à admettre l'analogie avec la méningite sérique pour une autre raison : Dans la méningite sérique, dit-il, on peut admettre l'anaphylaxie parce que justement le sérum de cheval est amené immédiatement en contact avec les membranes. Cette objection n'en est plus une si l'on se rappelle précisément que, comme nous l'avons fait remarquer, les expériences faites prouvent qu'il n'y a réaction des centres nerveux qu'autant qu'il y a un *contact direct et massif* des toxines vermineuses avec les centres et que la méningite vermineuse, par conséquent, ne peut avoir lieu qu'autant que l'organisme laisse passer dans la circulation générale et en quantités importantes les substances qu'il retient d'habitude.

**VI. — Par quel mécanisme
se fait cette arrivée des produits vénéneux
au niveau des méninges ?**

Pour atteindre les méninges, les produits vermineux doivent évidemment traverser les *plexus choroïdes*. De nombreux auteurs ont étudié la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique aux substances toxiques et, tout récemment Friedmann et Elkeless rapportaient que cette barrière laisse filtrer constamment le venin de cobra et la toxine dysentérique, alors qu'elle ne laisse jamais passer

la toxine diphtérique ou la toxine botulinique qui empruntent d'autres voies. Les produits vermineux ont donc à franchir cette barrière et la franchissent certainement. Si les expériences faites (Guillain et Gardin, Brenas) n'ont pas permis de démontrer leur présence dans le liquide céphalo-rachidien c'est, pensons-nous, pour trois raisons. La première est que très vraisemblablement, dès le début de la réaction méningée clinique, les substances qui ont donné lieu à cette réaction sont déjà détruites. La deuxième, est qu'on ne peut prélever et injecter au cobaye qu'une quantité minime de liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire une quantité pratiquement nulle d'une toxine très diluée. Enfin la dernière raison est que l'épreuve de l'injection du liquide céphalo-rachidien au cobaye n'a encore jamais été faite par voie intraveineuse.

Mais s'il est intéressant de savoir comment pour arriver au contact des méninges, les produits vermineux *sortent* de la circulation générale, il l'est beaucoup plus encore de savoir comment ils *entrent* dans cette circulation.

Nous avons dit qu'il fallait une arrivée directe des substances vermineuses aux centres, une véritable injection intraveineuse pour réaliser la méningite. Il nous reste à savoir comment en pratique, se réalise cette injection intraveineuse : Un seul mécanisme nous paraît susceptible de l'expliquer : celui de *l'insuffisance hépatique*.

On sait que normalement le foie arrête et rend

inoffensifs au passage bien des poisons. Qu'il s'agisse d'une substance toxique par elle-même, comme le venin de serpent, ou d'un produit seulement capable de déterminer un choc comme le blanc d'œuf, on sait que dans les deux cas l'absorption par voie digestive de ces corps, qui introduits par voie intra-veineuse donneraient les accidents les plus graves, est inoffensive. C'est même précisément pour éviter cette intervention du foie qu'il regardait comme probable, que Simonin, au cours de ses expériences, a toujours refusé d'injecter ses produits dans le territoire de la veine porte. Si l'on veut bien se souvenir d'autre part que les vers intestinaux, par leur définition même, résident dans l'appareil digestif et que *pas un* de leurs produits ne peut pénétrer dans l'organisme autrement que par la voie portale, on comprendra que, normalement détruits par le foie, ces produits puissent quelquefois, comme le font si souvent les albumines digestives elles-mêmes, pénétrer à la faveur d'une défaillance hépatique dans la grande circulation.

Ainsi s'expliqueraient l'innocuité habituelle des vers et la remarquable tolérance de l'organisme à leur endroit. Ainsi s'expliquerait que l'apparition des accidents et leur gravité soient sans relation apparente avec le nombre des vers. Ainsi s'expliquent, quand la défaillance hépatique est légère, ces phénomènes d'intoxication vermineuse fruste (œdème, urticaire, prurit, éosinophilie) qui ressemblent tant aux chocs ordinaires.

Ainsi s'explique aussi qu'en cas de défaillance hépatique grave, les produits vermineux lancés à flots dans la circulation s'y comportent comme s'ils étaient injectés dans les veines.

On parle pour l'intoxication vermineuse de « toxicité enclose ». Mais, dans quoi serait-elle enclose ? Pour le kyste hydatique, c'est dans l'intérieur même de l'embryon hexacanthé normalement imperméable ; mais ici, rien de semblable : les vers vivent, naissent, meurent, excrètent et secrètent à l'air libre. S'il y a toxicité enclose dans certains cas, comme la chose paraît certaine, c'est dans toute l'étendue du système porte que se prolonge le vase clos.

Traitement.

Le traitement de la méningite vermineuse est celui de l'infestation causale. Si celle-ci est ignorée, c'est l'ascaris que l'on visera à tout hasard par la santonine. Si elle est connue, on attaquera :

L'ascaris par la santonine.

L'oxyure par la santonine.

Le tænia par la fougère mâle.

Le trichocéphale par le thymol.

Contre la méningite même, il faut signaler, en cas de formes convulsives, qu'on pourra essayer, l'*opothérapie parathyroïdienne*. Brinda a obtenu de bons résultats de ce traitement chez ses animaux d'expérience.

Conclusions.

I. — Les méningites vermineuses sont des accidents très rares, surtout si on envisage en regard, la proportion énorme de porteurs de vers sains.

Elles sont presque toujours (dans 90 % des cas) dues à des ascaris ; plus rarement à des oxyures ou à des tœnias ; nous avons constaté quelques cas dus à des trichocéphales.

II. — Les méningites vermineuses sont avant tout polymorphes. Aucune particularité clinique ne permet de les dépister sûrement. Bien plus, la torpeur, les manifestations oculaires, cardiaques et respiratoires, longtemps considérées comme excluant la méningite vermineuse, s'y rencontrent très souvent.

III. — L'évolution, tout en étant le plus souvent favorable, ne l'est cependant pas autant qu'on le croit généralement. La mortalité totale reste d'environ 10 %.

IV. — La réaction méningée et les modifications du liquide céphalo-rachidien présentent tous les

degrés. Elles peuvent être nulles ou simuler la méningite tuberculeuse la plus typique. Seule l'absence de bacilles de Koch est concluante.

V. — L'urino-diagnostic de Efimow, l'éosinophilie, les réactions dues à la présence d'anticorps démontrent l'existence d'une infestation, non la nature vermineuse de la méningite.

VI. — Les accidents méningés sont, suivant l'opinion presque unanime, dus à une toxine véritable fortement nocive par elle-même.

Nous pensons cependant, comme Morenas inclinait à le croire sans l'admettre cependant entièrement, que la seule anaphylaxie pourrait parfaitement expliquer la méningite, comme on admet qu'elle explique la plupart des autres troubles dus aux vers et comme elle explique les méningites sériques.

La toxicité des produits vermineux sécrétés normalement par les vers est certaine mais faible.

VII. — Quoi qu'il en soit de la nature des produits vermineux, l'expérimentation prouve en tout cas que (hors les essais où l'on fait usage de substances complexes et non naturelles) les accidents obtenus ne portent sur le système nerveux qu'autant que ces produits ont eu un *accès direct* sur les méninges : c'est-à-dire, s'ils ont été introduits dans l'organisme par voie intraveineuse, intracardiaque ou intracrânienne.

VIII. — Dans la pratique, les produits vermineux, déversés dans l'intestin de manière continuelle, ne gagnent guère le reste de l'organisme. L'accès direct de ces produits vers les centres méningés notamment doit donc être normalement interdit par le foie ; d'où les cas de « *toxicité enclose* » avec tolérance parfaite des vers, cas dans lesquels les produits vermineux ne peuvent sortir du système porte. Une défaillance hépatique paraît donc nécessaire au passage de ces produits dans la grande circulation et à la production consécutive de la méningite.

Vu : le Président de la thèse,
LEREBOULLET.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

Appendice.

En quelques semaines, M. le Dr Gournay a eu l'occasion d'examiner, avec le Dr Deisoris, cinq malades, tous âgés de 5 à 10 ans, chez lesquels un syndrome méningé net n'a paru relever d'aucune autre cause que de la présence de trichocéphales ; il a bien voulu nous communiquer leur histoire.

De ces observations que nous ne rapporterons pas en détail, il résulte en résumé ceci :

I. — On peut observer chez les porteurs de trichocéphales des syndromes méningés simulant entièrement la méningite tuberculeuse.

II. — Les prodromes manquent et le début est brusque ; il est quelquefois précédé d'une poussée d'œdème.

III. — Les manifestations convulsives précèdent l'apparition du syndrome méningé et peuvent en imposer pendant quelques jours pour une épilepsie grave.

IV. — La période d'état imite entièrement celle de la méningite tuberculeuse. La fièvre se tient aux environs de 38°5.

V. — La ponction lombaire n'indique généralement

pas de modifications importantes du liquide céphalo-rachidien.

Dans deux cas cependant, on trouva 14 éléments à la cellule de Nageotte.

VI. — L'évolution est bénigne et les manifestations convulsives ne récidivent plus après guérison.

BIBLIOGRAPHIE

Nous n'avons indiqué que les références relatives à des ouvrages traitant spécialement des méningites.

Pour les travaux relatifs à l'infestation vermineuse en général, on pourra se reporter aux indications bibliographiques données notamment par Davaine, Flury, Railliet, Simonin, Morenas, etc.

ABEL. — Méningites vermineuses (*Revue méd. Est. Nancy*, 1925, LIII, 451).

AURAND. — Méningites vermineuses (*Concours médical*, 1922, p. 1930).

BABONNEIX et RIBADEAU-DUMAS. — Infections parasitaires.

BARRAUD. — Méningites et pseudo-méningites vermineuses (*Arch. Méd. des enfants*, juillet 1926, n° 7).

BARRET. — Méningisme et vers intestinaux (*Loire médicale*, 1922, p. 593).

BATARD. — Troubles oculaires dus aux parasites intestinaux (*Thèse de Paris*, 1901).

BESSONNET. — Diagnostic des méningites aiguës (*Arch. Méd. chir. province*, janvier-février 1911).

BESSONOFF. — *Journal médecine militaire* (en russe), 1898, p. 65.

BEUTTER. — Vers intestinaux et méningisme (*Loire médicale*, 1922, p. 509).

- BOUCHUT. — Traité pratique des maladies du nouveau-né, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance, 1878.
- BOZZOLO. — *Giornale intern. delle Scienze mediche*, 1879, n^{os} 10-11.
- BRINDA. — *Arch. Méd. enfants*, 1914 (expériences).
- BRUMPT et JOYEUX. — *Bull. méd.*, 1921 (Pathogénie).
- CAO. — Sulla pretesa Tossicità dei oucchi degli elminti intestinali (*Riforma medic.*, 1901, 4, p. 592).
- CASSOUTE et MARCOU. — Ascaridiose à réaction méningée et appendicul. (*Pédiatrie*, 1923, p. 34).
- COLOTTA. — Sindromi meninge da ascaridiosi (*Renasc. med.*, 15 octobre 1933).
- DAVAINE. — Traité des entozoaires, 1877.
- DELÉON. — Méninigisme d'origine vermineuse (avec péritonisme) (*Dauphiné médic.*, juin 1909, p. 121).
- DELLILE (Armand). — Un cas de méningite vermineuse (*Soc. Pédiatrie*, février 1907, p. 51).
- DEPIERRIS. — Accidents méningitiques par *Ascaris* (*Soc. Méd. de Paris*, 9 mai 1898).
- ESCALIER. — L'helminthiase intestinale (*La Médecine*, n^o 10, juillet 1927, p. 787).
- FERRARI. — Un caso di reazione meninge da ascaridi (*Giorn. di Clin. Med.*, June 10, 1933).
- FLURY. — Beiträge zur chemie und Toxikologie der Ascariden (*Arch. für parasit. Leipzig*, 1912, p. 275 ; 1913, p. 164).
- FRIEDMANN et ELKELESS. — La barrière hémato-encéphalique (*The Lancet*, 7 et 14 avril 1934).
- GAUTHIER. — Un cas de méningite vermineuse (*Arch. Méd. chir.*, n^o 41, 1923).
- GAUTHIER (P.). — Un cas de méningite vermineuse (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1923, 2^e sem., LXVIII, 429).
- GHEDINI. — Anticorpi elmintiaci nel siero di sangue di

- individui affetti da elmintiasi (*Gaz. delli ospedali e delle Cliniche*, 1907, n° 6, n° 45).
- GIBSON. — *Lancet*, 1862, p. 139.
- GIRAUD et BOCCA. — Deux cas de pseudo-méningite vermineuse (Compte rendu du Comité des Bouches-du-Rhône ; *Presse médicale*, 17 mars 1923).
- GIRBAL (E.). — Pseudo-méningites vermineuses de l'enfant (*Gazette des Hôpitaux*, 1922, 373).
- GODLEWSKI. — Sur l'helminthiase (*La Médecine générale française*, n° 10, déc. 1933, p. 280 et janvier 1934, p. 14).
- GOLDSCHMIDT. — Die Ascaris vergiftung (*Muenchener Med. Wochenschrift*, 1910).
- GUDER. — *Thèse de Genève*, 1923.
- GUIART. — In Nouveau Traité de Pathologie générale Bouchard : Biologie et rôle pathogène des parasites intestinaux.
- GUILLAIN et GARDIN. — Contribution à l'étude des méningites de l'helminthiase (*Acad. Méd.*, 1922, 3^e sem., LXXXVII, 308).
- HAUTEFEUILLE. — *Archives de Parasitologie*. Paris, novembre 1934.
- HUTINEL et VOISIN. — Méningites aiguës. In Gilbert et Thoinot, Traité de Médecine.
- ISAAC und VAN DEN VELDEN. — Eine spezifische Präzipitin-reaktion bei Botriocephalus latius beherbergenden Menschen (*Deutsche Medic. Wochenschrift*, 1904, p. 982).
- JAQUEMARD. — Méningite lymphocytaire bénigne (*Thèse de Paris*, 1926).
- LABOULBÈNE. — In Brouardel et Gilbert, 1899.
- LAFFORGUE. — Formes typho-méningées de la lombricose (*Soc. Méd. Toulouse*, janvier 1923).
- LANCELIN. — A propos d'un cas de méningite helminthia.

- sique avec modifications chimiques et cytologiques.
- LARUE. — Mental disturbance following ascariasis (un cas) (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Québec*, 1933).
- LAURENT. — Helminths as cause of meningitis (*British J. Child.*, oct.-déc. 1931).
- LEBOY. — Journal des connaissances médicales pratiques, 1863 (*ib.*), p. 372.
- LEREBoullet. — Traitement des vers intestinaux dans l'enfance (*Progrès méd.*, n° 42, 15 oct. 1924).
- LEROY. — Toxicité du liquide péritéritique d'ascaris mégalocéphala (*Arch. internat. de Physiol.*, 1910, vol. IX, p. 276).
- LINSTOW (Von). — *Internat. Monatschr. für Anat. und Physiol.*, 1876.
- LOEPER et TOUNET. — *Soc. Méd. Hôp. ou Progrès méd.*, janvier 1934.
- LOPEZ (Albo). — Parasitosis del Neuroeje y de las meninges producidas per Nematodos (*Rev. Med. Barcelona*, 18 nov. 1932).
- MATHIEU. — Un cas de méningite vermineuse (*Soc. Méd. Nancy*, 8 mai 1929).
- MESSINEO. — Sul veneno delle Tenie. ricerche sperimentali (*Riforma Medica*, 1901, p. 171).
- Über das gift der Tänien (*Centralblatt für Bakt.*, jena 1901).
- MORENAS. — Anaphylaxie dans l'helminthiase intestinale (*Arch. app. digestif*, nov. 1926, p. 1035).
- MURACCIOLE. — S. méningés dus aux vers intestinaux. (*Thèse Montpellier*, 1919-1920, n° 16).
- NEVEU-LEMAIRE. — *Précis de Parasitologie humaine*, 1906.
- PARHON (M^{me}), STEFANESCO et TOMOROG. — *Bull. Soc. Roum. Neurol. et Psych.*, 1934, nos 1-2.

- PASCAL. — *Bull. Soc. Faculté Médecine*, 1818, p. 53.
- PAULIAN. — Origine anaphylactique des troubles nerveux produits par les vers intestinaux (*C. R. Soc. Biologie*, 1915, p. 73 ou *Presse méd.*, 18 mars 1915).
- PETROSINI. — Un caso di meningite do ascaridi mortale (*Med. Prat.* Napoli, 1924, IX, 223-226).
- PIÉRANTONI. — Laryngo-spasmo e pseudo-meningite das Ascaridi lombric (*Gazz. degli ospedali*, 1903, 31 Maggio).
- POUBLAN. — Parasitisme intestinal dans la région parisienne (*Thèse de Paris*).
- RACHMANOW. — Lésions du système nerveux dans l'intoxication vermineuse (*Annales de l'Inst. Pasteur*, 1914, p. 181).
- RAILLET. — Vers intestinaux dans la pathologie infantile (*Thèse de Paris*, 1911).
- RAVAUT et AMBOURG. — *C. R. Soc. Biologie*, juin 1901.
- RAYBAUD. — L'ankylostome, maladie paysanne (*Marseille méd.*, n° 35, 15 déc. 1933).
- RILLIET et BARTHET. — *Traité des maladies des enfants*.
- ROUILLARD. — *Presse méd.*, 1921, p. 285.
- SCHACHTER (de Bucarest). — Méningite et réactions méningées d'origine vermineuse (*Journal de Médecine de Paris*, 6 déc. 1934).
- SERGENT. — Trois observations d'ascaridiose (*Journal Méd. Chir. prat.*, 1924, p. 277).
- SICARD et SALIN. — *C. R. Soc. Biologie*, 1910.
- SIMONIN. — Introduction à l'étude des toxines vermineuses (*Thèse de Nancy*, 1919-1920).
- *Rev. méd. Est*, 1922.
- STCHERBACK. — Contribution à l'étude du rôle pathogène du Trichocéphale (*Revue méd.*, 10 août 1910, p. 642).

- TAILLENS. — *In* Traité de Médecine des enfants Nobécourt, Babonneix, t. V, p. 218, 1934).
- TRIBOULET, RIBADEAU-DUMAS et MESNARD. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1908, p. 519.
- TRIPET. — Accidents méningitiques par Ascaris (*Soc. Méd. chir. Paris*, 9 mai 1898).
- TURCAN. — Les syndromes méningés de l'ascaridiose (*Presse méd.*, 1922, n° 78).
- VALLEIX. — Guide médecine pratique, 1850, 2^e édition, p. 115.
- VAULLEGEARD. — Etude expérimentale et critique sur l'action des helminthes (*Bull. Soc. Linnéenne de Normandie*, 1900, p. 84).
- VOLLE. — Contribution à l'étude des méningites vermineuses (*Thèse de Lyon*, 1928-1929, n° 61).
- WEINBERG et JULIEN. — *C. R. Société de Biologie*, 1913, p. 1162.
- WINTREBERT. — Accidents causés par les vers intestinaux (*Journal des Sciences médicales de Lille*, 1881, p. 125).

